TRAITÉ
CLINIQUE ET PRATIQUE
DES
MALADIES DES ENFANTS.

TOME PREMIER.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11

Imprimerie de BOURGOGNE et MARTINET, rue Jacob, 30.

TRAITÉ
CLINIQUE ET PRATIQUE
DES
MALADIES DES ENFANTS

PAR MM.

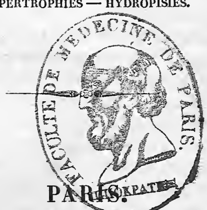
RILLIET ET BARTHEZ,

Docteurs en médecine,
anciens internes lauréats de l'hôpital des Enfants malades de Paris,
membres de la Société médicale d'observation,
de la Société anatomique, etc.

Nous devons préférer la connaissance de quelque peu de vérités, à la vanité de paraître n'ignorer rien.
DESCARTES.

TOME PREMIER.

PHLEGMASIES — HYPÉRÉMIES — RAMOLLISSEMENTS
HYPERTROPHIES — HYDROPISIES.



PARIS.
GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17.

LONDRES.
H. Baillière, 219, Regent street.
LEIPZIG.
Brockhaus et Avenarius, Michelsen.
MONTPELLIER. Castel, Sevalle.

LYON.
Savy, 48, quai des Célestins.
FLORENCE.
Ricordi et Ce, libraires.
GENÈVE. Cherbuliez, libraire.

1843.

PRÉFACE.

Dès les premiers temps de la médecine, on avait reconnu que plusieurs affections sont spéciales à l'enfance ; mais on avait trop oublié que celles qui sont communes à tous les âges subissent de nombreuses modifications, suivant l'époque de l'existence à laquelle elles se manifestent. C'est avec raison qu'un savant médecin de l'Allemagne a dit : *In libris ut egregiis qui morbos infantiles pertractant, ii imprimis et unice fere exponuntur, qui huic ætati peculiares sunt et aliàs quidem rarissime occurrunt.* Depuis quelques années, cependant, on accorde une attention plus sérieuse aux traits particuliers qu'offrent dans le premier âge les maladies qui lui sont communes avec les autres périodes de la vie. Cette tendance s'est révélée en Angleterre, en Allemagne et en France par un grand nombre de publications. Mais tandis que les médecins étrangers cherchaient à réunir en un corps de science leurs connaissances sur cette branche de la pathologie, les médecins français se bornaient à quelques recherches partielles, et négligeaient les travaux d'ensemble. Des recueils de mémoires, des traités généraux ont été publiés à Berlin, à Leipzig, à Prague, à Vienne, à Dublin et à Londres, tandis qu'à Paris, à l'époque où nous avons commencé nos recherches (jan-

vier 1837), il n'existait aucun traité sur les maladies de cette période de l'enfance qui s'étend de la fin de la première année à la puberté.

Il y avait là une grande lacune à remplir; et dans le dessein d'en combler une partie, nous commençâmes à rassembler des matériaux. C'est en 1838 que fut publié le premier fragment de nos recherches (1). Nous prîmes alors l'engagement de faire paraître une série de monographies sur les principales affections du jeune âge; nous déplorions de voir la pathologie de l'enfance manquer d'un historien, et nous nous adressions à l'avenir en disant : *Un bon livre sur les maladies des enfants est encore un ouvrage à faire.* Cet ouvrage, que nous appelions de tous nos vœux, nous avons hésité long-temps à l'entreprendre nous-mêmes, car nous étions les premiers à reconnaître qu'un travail de si longue haleine exigeait une expérience plus étendue que la nôtre.

Jaloux toutefois de remplir nos promesses, nous n'avions pas cessé de recueillir de nombreuses observations, et nous aurions probablement poursuivi nos publications en prenant la voie de la presse médicale périodique, ou en suivant la méthode que nous avions précédemment adoptée, si une circonstance spéciale, en agrandissant le champ de nos études, ne nous eût permis de donner plus de développement à nos recherches. L'Administration générale des hôpitaux civils de Paris, à la suite d'un concours favorable, accorda à l'un de nous une prolongation de deux années d'internat à l'hôpital des Enfants malades; nous pûmes ainsi légitimement entreprendre une œuvre dont le défaut de matériaux suffisants nous avait d'abord détournés. Cependant, nous

(1) *Maladies des enfants*, affections de poitrine. 1re partie, pneumonie, 1838.

défiant toujours de nos propres forces, nous avons attendu long-temps qu'un plus habile que nous publiât un ouvrage que la science réclamait à bon droit. Mais notre attente ayant été vaine, nous nous sommes décidés à réunir dans un traité tous les résultats de notre observation.

Du moment où nous avons pris cette détermination, nous en avons fait part au public dans quelques articles publiés dans un des principaux organes de la presse médicale de Paris (*Archives de médecine*, 1840). En même temps, notre éditeur annonçait de son côté notre ouvrage par une autre voie de publicité. Ce n'est qu'une année plus tard, et au moment même où nous mettions la dernière main à nos travaux, que nous avons vu successivement annoncer plusieurs traités sur le sujet de nos recherches. Les dates que nous venons de rappeler indiquent suffisamment que l'idée première et l'exécution de notre ouvrage nous appartiennent en entier.

Faciliter aux médecins l'étude si difficile des maladies des enfants et leur fournir un guide qui puisse leur être utile au lit des malades, a été le principal but que nous nous sommes proposé; mais ce n'a pas été le seul. De l'aveu des meilleurs esprits, la science réclame un ouvrage qui embrasse la pathologie dans toute son étendue. Or, les éléments d'une entreprise aussi considérable ne peuvent être réunis par un seul homme, et en France surtout, les divisions nosocomiales s'opposent à ce qu'un même médecin puisse être l'auteur d'un travail original sur la pathologie de tous les âges. Nous avons donc pensé faire une chose utile en apportant notre part de matériaux pour la construction de ce vaste édifice. Dans ce but, nous avons dû entrer dans des détails circonstanciés pour fournir à celui qui voudra doter la science d'un traité de médecine des éléments de comparaison aussi complets que possible. Et si l'on nous reprochait d'avoir trop insisté sur les maladies

communes à toutes les périodes de la vie, nous répondrions que ces recherches, fruit de notre expérience personnelle, sont exclusivement applicables à l'enfance, et que nous remettons à l'avenir le soin de signaler les rapports et les différences qui existent dans la pathologie de tous les âges.

On comprendra qu'envisageant ainsi notre sujet nous n'avons jamais dû conclure de ce qui *est* chez l'adulte à ce qui *doit être* chez l'enfant. Cette méthode facile a été trop souvent mise en usage par les médecins qui, n'ayant pu réunir un nombre de faits suffisants, ont néanmoins voulu décrire les maladies du jeune âge. Une pareille manière de procéder est essentiellement vicieuse, et conduit à des résultats erronés. Si nous l'avions adoptée, nous aurions pu, il est vrai, toucher à tous sujets; mais, guidés par la maxime citée en tête de cet ouvrage, *nous avons préféré la connaissance de quelque peu de vérités à la vanité de paraître n'ignorer rien.*

En restreignant notre travail aux seules maladies que nous avons observées, nous avons l'avantage d'offrir à nos lecteurs des descriptions sur l'exactitude desquelles il nous est permis de compter; et si nous n'avons fait souvent que confirmer les opinions de nos devanciers, nous n'avons pas néanmoins regardé nos recherches comme inutiles; car, ainsi que l'a dit Stoll : *Est non infimum meritum aliorum præclara observata firmare suis, et illorum præceptis subscribere.*

L'histoire d'une maladie résultant de l'analyse et de la comparaison des faits particuliers, nous avons dû nous attacher à recueillir tous ceux qui ont passé sous nos yeux, et à n'omettre aucun de leurs détails. Quelque fatigant que soit un pareil travail, nous nous y sommes astreints, en raison des nombreux avantages qu'il présente. En rassemblant pendant plusieurs années et dans différentes saisons les ob-

servations de tous les malades admis dans un même service, nous avons obtenu des éléments de comparaison qui nous auraient manqué si nous nous étions bornés à ne diriger notre attention que sur les faits les plus saillants. De cette manière, nous avons pu acquérir des notions exactes sur la fréquence et la forme des maladies, suivant les conditions au milieu desquelles elles se développent. Nous avons ainsi évité l'écueil de tracer une description générale d'après quelques faits exceptionnels. Le soin que nous avons pris de noter tous les détails, même les plus insignifiants en apparence, nous a permis d'établir la valeur de chaque phénomène pathologique, et de recueillir des indications précieuses pour la pratique.

Obligés de voir dans la même journée un grand nombre de malades, nous n'avons pas tardé à reconnaître que, malgré l'attention la plus soutenue, il nous arrivait fréquemment d'omettre dans nos observations quelques particularités importantes. Pour obvier à cet inconvénient, et pour guider sûrement l'attention, qui a peine à se concentrer pendant plusieurs heures de suite sur des objets de même espèce, nous avons fait imprimer des feuilles détachées où étaient inscrits d'avance la plupart des points sur lesquels nos investigations devaient se porter : nous en donnerons le modèle à la fin de cet ouvrage. Enfin, pour assurer encore mieux l'exactitude des recherches que nous publions, nous avons laissé de côté une partie des faits recueillis à une époque où nous ne possédions pas une connaissance suffisante de l'état physiologique, et où nous n'étions pas encore familiarisés avec les difficultés que présente la pathologie de l'enfance.

Nos observations une fois complètes, nous y avons ajouté d'ordinaire les remarques qu'elles nous suggéraient au moment même où elles passaient sous nos yeux; car les faits

récents inspirent à celui qui vient d'en être témoin des réflexions qu'il lui est souvent difficile de retrouver plus tard. L'observateur est ainsi mis sur la voie de recherches nouvelles, et parvient à saisir des rapports qui lui eussent peut-être échappé, si, se bornant à enregistrer les faits sans en tirer immédiatement aucune conclusion, il eût attendu pour les méditer que le hasard lui en eût offert d'analogues.

Nous avions terminé la partie la plus difficile de notre travail en achevant de recueillir nos observations : restait encore la tâche de les analyser. Opération longue et fatigante, l'analyse des faits a l'avantage de faire saisir les rapports qui les unissent et les différences qui les séparent. M. Louis, auquel la science est redevable de l'application rigoureuse de cette méthode à la médecine, a insisté sur les règles à suivre pour la mettre en pratique. Nous avons, à son exemple, réuni les cas de la même espèce dans de grands tableaux analytiques; puis, lorsque nous avons voulu étudier une maladie en particulier, nous avons dressé pour chaque partie de l'observation des tableaux secondaires dans lesquels les phénomènes pathologiques étaient envisagés sous toutes leurs faces. Pour les maladies importantes, nous avons fait ce travail chacun à part; lorsqu'il a été terminé, nous avons comparé et contrôlé les résultats auxquels nous étions arrivés; nous nous sommes ensuite partagé également les divers sujets pour les soumettre à une rédaction définitive.

Désireux d'imprimer à notre travail le cachet de la vérité, nous avons dû appuyer nos assertions sur deux ordres de preuves, l'analyse numérique et les observations particulières. Afin de donner la mesure de notre expérience personnelle, nous avons eu soin d'indiquer pour chaque monographie le nombre des cas qui ont servi à sa composition. Les développements dans lesquels nous a entraînés la rédaction seule de cet ouvrage nous ont mis dans l'impossi-

bilité de reproduire tous les résultats numériques sur lesquels il s'appuie; le défaut d'espace nous a aussi obligés de remplacer souvent par des extraits succincts les faits détaillés que nous avions recueillis.

Dans la conviction qu'un moyen de donner une plus grande utilité à notre travail et d'en augmenter l'intérêt, serait de placer à côté de nos résultats ceux auxquels sont parvenus les auteurs qui nous ont précédés, nous avons compulsé les thèses les plus importantes de la Faculté, et la plus grande partie des recueils périodiques de médecine publiés en France. La plupart des mémoires ou des observations consignés dans les journaux depuis une vingtaine d'années sont dus aux médecins ou aux internes de l'hôpital des Enfants malades. Il n'est pas une des collections que nous avons consultées, depuis le *Journal de Vandermonde* jusqu'à celles dont l'origine est toute récente, qui ne nous ait fourni quelques faits intéressants.

Nous regrettons de n'avoir pas pu faire les mêmes recherches dans les recueils périodiques étrangers; nous avons été obligés de nous contenter des extraits, trop souvent incomplets, publiés par les journaux français; mais nous avons pu consulter dans les originaux mêmes les traités les plus importants qui ont paru en Allemagne et en Angleterre depuis le commencement de ce siècle. Nous citerons, en Allemagne, ceux de Hufeland, Fleisch, Goelis, Wendt, Henke; en Angleterre, la dernière édition d'Underwood par Marshal Hall, l'ouvrage de MM. Evanson et Maunsell. Nous avons aussi trouvé textuellement reproduites dans les recueils de mémoires publiés à Stuttgard (1) et à Prague (2) la plupart des recherches faites durant ces dernières années

(1) *Analecten uber Kinderkrankheiten.* Stuttgart, 1835.

(2) *Sammlung auserlesener Abhandlungen uber Kinder-Krankheiten.* Prag. 1836.

dans les différents pays de l'Europe sur la pathologie de l'enfance. Nous nous plaisons à reconnaître que la médecine allemande nous a été d'un précieux secours; nous avons largement puisé dans sa riche thérapeutique.

Notre manière de travailler, on vient de le voir, est loin d'être expéditive. Mais un livre de la nature de celui-ci ne peut pas s'improviser. Bien que six années entières aient été absorbées par sa composition, si nous éprouvons un regret, c'est de n'avoir pu consacrer un plus long espace de temps à un ouvrage sur les imperfections duquel nous ne nous faisons pas d'illusion. Et cependant, qu'il nous soit permis de le dire, nous avons été placés dans les circonstances les plus favorables pour mener à son terme une entreprise dont l'étendue nous avait d'abord effrayés. Attachés pendant plusieurs années en qualité de médecins internes à l'hôpital des Enfants malades de Paris, nous avons pu rassembler d'abondants matériaux. Animés du même esprit et du même zèle, unis par la plus étroite amitié, nous n'avons jamais été arrêtés dans nos recherches par cet esprit de rivalité qui divise parfois ceux que la même carrière et les mêmes devoirs devraient toujours réunir. L'exactitude des résultats auxquels nous sommes parvenus s'est trouvée encore mieux assurée par le mutuel contrôle que nous exercions l'un sur l'autre, et la division du travail nous a permis d'exécuter le plan que nous nous étions tracé. Enfin, nous le disons avec le sentiment de la plus vive reconnaissance, nous avons trouvé dans ceux des médecins auxquels nous avons été spécialement adjoints, MM. Baudelocque, Bouneau et Jadelot, un intérêt et une bienveillance qui ont grandement contribué à faciliter nos études. Nous devons aussi de sincères remerciements à M. le professeur Trousseau, qui a bien voulu enrichir notre traité d'un précieux article sur la trachéotomie, et à plusieurs de nos

anciens collègues, MM. Piet, Fauvel, Durand et Legendre, qui ont eu l'obligeance de mettre à notre disposition plusieurs faits intéressants qu'ils avaient recueillis.

L'ouvrage que nous livrons aujourd'hui au public pourra, s'il est accueilli avec quelque faveur, recevoir un jour d'autres développements ; le champ que nous avons exploité est assez vaste pour qu'il y ait encore d'abondantes moissons à recueillir. En poursuivant à l'avenir nos travaux dans la même direction, nous dirons avec un des plus habiles médecins qui se soient occupés de la pathologie de l'enfance : « Aussi long-temps que la Providence nous conservera la » vie, l'activité d'esprit et la santé, nous continuerons à » faire des recherches, à recueillir des observations, et à » étendre la portée de notre expérience, sur la nature et le » traitement des maladies des enfants (1). »

(1) Henke, *Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Kinder-Krankheiten.* Vorrede, S. xii.

INTRODUCTION.

Depuis le moment de la naissance jusqu'à celui de la puberté, les enfants sont sujets à des maladies dont les caractères et la gravité offrent des différences qui dépendent souvent de l'évolution physiologique.

De là, l'utilité d'établir des périodes dans la durée de l'enfance. Ces périodes cependant ne peuvent pas être parfaitement tranchées; car le changement qui s'opère dans l'organisme est lent et graduel, et bien qu'il existe des différences capitales aux points extrêmes de l'enfance, on doit reconnaître qu'elles s'établissent par gradations insensibles d'une année à l'autre. La division fondée sur l'époque des deux dentitions serait peut-être la plus naturelle; et l'on devrait étudier les maladies des enfants, 1° depuis le moment de la naissance jusqu'à la première dentition; 2° pendant la première éruption dentaire; 3° entre la première et la seconde dentition; 4° après la seconde dentition jusqu'à la puberté.

Toutefois les circonstances dans lesquelles nous nous sommes trouvés ne nous permettent pas de suivre toutes ces divisions. En effet, les enfants qui ont fait l'objet de nos recherches avaient dépassé le début de la première dentition, et étaient âgés au moins de quinze mois. En outre, la seconde éruption dentaire ne s'accompagne pas de phénomènes assez tranchés pour influer d'une manière sensible sur la marche et la nature des maladies : aussi nous n'avons pu attacher une grande importance à ce phénomène physiologique, et nous avons préféré nous diriger uniquement d'après l'âge. Celui de six ans nous a paru former une séparation assez tranchée, car les maladies offrent un aspect souvent différent avant et après cette époque. Dans ces deux groupes, nous croyons utile encore de faire une division secondaire, et nous séparerons quelquefois les enfants de 15 mois à 3 ans de ceux de 3 à 6 ans; la première subdivision correspondant à peu près à la fin de la première dentition, et la seconde à l'intervalle qui sépare les deux éruptions dentaires. Nous distinguerons aussi quelquefois les enfants de 6 à 10 ans de ceux de 11 à 15 ans, ce dernier âge formant la transition de l'enfance à la puberté.

Les maladies des enfants sont assez rarement simples, c'est-à-dire que si elles se développent pendant le cours de la bonne santé, il n'est pas ordinaire de les voir parcourir leurs périodes sans qu'aucune autre ne leur succède et n'aggrave le pronostic. Bien souvent même cette première complication en crée une seconde, et toutes ces affections successives constituent une série non interrompue d'états morbides qui ne se termine souvent que par la mort de l'enfant.

D'autres fois ces maladies, au lieu de se succéder, prennent naissance avant la terminaison de l'affection première, et il résulte de leur coexistence un mélange de symptômes inextricable au premier abord.

Ce fait, facile à constater, est devenu bien plus évident pour nous dès que nous avons voulu mettre de l'ordre dans les matériaux que nous avions recueillis. Après avoir réuni un grand nombre d'observations particulières, et consulté une bonne partie de celles que renferment les annales de la science, nous avons éprouvé un véritable embarras pour éviter la confusion qui résultait d'un grand nombre de faits disparates et de l'union de plusieurs maladies chez le même enfant.

Il était difficile non seulement de classer toutes ces affections dans un ordre rationnel, mais encore de présenter convenablement l'histoire particulière de chacune.

En étudiant de près l'ensemble des phénomènes, on ne tarde pas à remarquer que certaines maladies se développent presque toujours pendant le cours de la bonne santé, que d'autres sont à peu près constamment la conséquence d'un état morbide antérieur, tandis qu'un grand nombre tantôt prennent naissance d'emblée, tantôt succèdent à une autre affection. Cette observation nous a conduits à répartir les maladies en trois groupes principaux. Un examen plus attentif nous a bientôt révélé que les affections de la première espèce ont un cachet symptomatique particulier qui n'appartient pas à celles du second groupe. La différence est encore plus tranchée dans la troisième catégorie, où la même maladie présente des symptômes et souvent des caractères anatomiques différents, suivant qu'elle survient pendant la bonne santé, ou qu'elle succède à une autre affection.

Ces faits nous ont déterminés à établir une séparation à peu près complète entre les affections qui se développent en l'absence de toute autre, et celles qui surviennent comme complication d'un état morbide préexistant ; en un mot, entre les maladies *primitives* et les maladies *secondaires*. La même différence ne nous a pas paru exister

entre celles-ci et les tertiaires, en sorte que nous comprenons ces deux espèces sous le nom collectif de consécutives.

Cette division a immédiatement jeté une grande lumière sur la plupart des sujets que nous avions à traiter. Elle est fondamentale, et nous pensons que sans elle on n'arrivera jamais qu'à des résultats erronés et incomplets.

Ce premier point une fois acquis, nous avons voulu nous assurer s'il existait une loi dans cette succession des maladies. Examinant alors les unes après les autres toutes les affections primitives, nous avons recherché quelles étaient leurs complications les plus habituelles, et si l'on ne pouvait pas découvrir entre la maladie première et celle qui lui succède des rapports de nature et de siége. Nous avons reconnu que, dans la grande majorité des cas, une maladie entraîne d'ordinaire le développement d'une autre, lorsqu'il existe entre elles identité ou analogie de nature ; ou bien, en l'absence de cette condition, lorsque le siége est le même, et que l'affection première est une sorte d'épine ou de stimulus local qui sollicite le développement de la seconde.

En effet, plus la nature des maladies se rapproche, plus elles ont de tendance à se compliquer. Ainsi l'affection première est-elle une inflammation, une ou plusieurs phlegmasies se développent bientôt comme affections secondaires ou tertiaires. Une hydropisie existe-t-elle dans une partie du corps, plusieurs autres organes deviennent promptement le siége d'un épanchement ou d'une infiltration séreuse. Se dépose-t-il des tubercules dans un tissu, la tuberculisation ne tarde pas à se généraliser. En un mot, il existe des diathèses, c'est-à-dire un état général qui prédispose l'enfant à prendre tel genre de maladie plutôt que tel autre. Cette diathèse est quelquefois primitive, c'est-à-dire qu'elle préexiste à la maladie locale ; d'autres fois au contraire elle en est la conséquence, et alors elle est secondaire.

Lorsque l'enfant est sous l'influence de l'une de ces diathèses, on voit naître les maladies de même nature simultanément ou successivement dans plusieurs organes, par suite d'une cause occasionnelle, ou même sans qu'aucune puisse expliquer leur développement.

Il ne faut pas confondre les diathèses avec les maladies qui sont primitivement complexes, et ne résultent pas d'un principe unique; dans ce cas elles donnent naissance simultanément à des affections de nature diverse. Ainsi les fièvres continues sont inflammatoires et spé-

cifiques, et peuvent se compliquer à la fois de phlegmasies, de gangrènes, d'hémorrhagies, etc.

Nous avons dit en second lieu que si une maladie succède à une affection de nature différente, il faut que celle-ci soit comme un stimulus local, une sorte d'épine qui sollicite le développement de la complication.

Ainsi, en l'absence de toute diathèse inflammatoire, le tubercule détermine la phlegmasie de l'organe au sein duquel il est développé; l'inflammation peut être de son côté le stimulus local qui sollicite le premier dépôt du tubercule chez un enfant prédisposé. C'est de la même manière encore que plusieurs névroses se compliquent d'inflammation ou de congestion locale. Ainsi la coqueluche détermine la bronchite et la pneumonie. Dans les cas de ce genre, la maladie secondaire se développe là où s'exerce l'action locale de l'affection primitive, et elle peut être indépendante d'une diathèse.

Enfin il peut arriver qu'une maladie toute locale soit l'origine d'un état de débilité sous l'influence duquel se développent des affections d'une autre nature que la première; ainsi l'entérite chronique se complique de tuberculisation générale, d'anasarque, etc.

Les maladies qui ont ainsi entre elles un rapport de nature ou de siége se modifient mutuellement, et leur alliance leur imprime un cachet symptomatique et une marche toute spéciale.

Nous venons de parler des affections qui, en se compliquant, s'aggravent. Dans quelques circonstances plus rares elles peuvent se modifier heureusement; mais alors elles sont de nature différente. Ainsi nous verrons la scarlatine et la variole guérir la tuberculisation, quelques phlegmasies guérir certaines névroses. Il peut se faire cependant que des maladies de nature différente coïncident sur le même sujet sans exercer aucune influence réciproque. Si au contraire elles sont de même nature, la guérison de l'affection primitive n'a lieu que dans les cas où il n'y a pas de diathèse. C'est là, du reste, le principe de la révulsion et de la dérivation. Ainsi nous verrons la pneumonie faire disparaître les éruptions du cuir chevelu, etc.

Ces remarques nous ont engagés à classer les maladies suivant leurs analogies de nature et de siége, et nous n'avons pas tardé à reconnaître que chez l'enfant, encore plus que chez l'adulte, la première de ces considérations est plus importante que la seconde. En effet nous avons vu, comme bien d'autres avant nous, que les

caractères anatomiques, les symptômes, la marche, les causes, le pronostic, le traitement des maladies de même nature, offrent d'ordinaire une ressemblance frappante, ou permettent des comparaisons utiles.

Au contraire les diverses maladies d'un même organe ne prêtent guère qu'à des rapprochements de diagnostic; pour leurs autres éléments, elles offrent des différences si tranchées, qu'il est peu nécessaire de présenter des considérations qui leur soient communes.

Jusqu'à présent, nous avons envisagé les maladies de l'enfance sous les points de vue généraux de leur nature, de leur siége, de leur état primitif ou secondaire. Nous devons parler encore de l'acuité et de la chronicité des maladies. Cette division fondamentale chez l'adulte se retrouve chez l'enfant, bien qu'à nos yeux elle soit moins importante parce qu'elle est moins souvent applicable. Toutefois, elle a une certaine utilité, parce que les maladies aiguës se prêtent entièrement à la distinction que nous avons établie entre les formes primitive et secondaire, tandis que, pour les affections chroniques, cette distinction a beaucoup moins d'importance.

La séparation des maladies en aiguës et en chroniques nous a encore révélé un fait qui n'est pas sans intérêt: une maladie aiguë est en général caractérisée par une durée courte, un appareil fébrile plus ou moins intense, et des lésions pathologiques d'une certaine nature; la maladie chronique, au contraire, dure longtemps, est accompagnée ou non d'un mouvement fébrile à peine sensible, auquel on a donné le nom de fièvre hectique, et détermine une désorganisation des tissus différente de celle qui est le résultat de l'affection aiguë. Les maladies des enfants revêtent très fréquemment une forme intermédiaire aux précédentes, et qui résulte souvent d'une succession continue d'état morbides. Ici la maladie, aiguë par sa durée et la lésion des organes, est chronique par son apparence symptomatique; c'est, en d'autres termes, une maladie aiguë qui survient chez un enfant débile, et qui ne saurait déterminer une réaction intense. Nous avons donné à cette troisième forme le nom de cachectique.

Résumons rapidement les considérations précédentes:

1° Les maladies des enfants sont assez rarement simples.

2° On doit les distinguer en primitives et en secondaires.

3° La même affection présente une physionomie toute différente, suivant qu'elle est primitive ou consécutive.

4° Les maladies de même nature ont entre elles la plus grande af-

finité; elles s'engendrent d'habitude mutuellement, à moins qu'elles ne reconnaissent pas la même cause; dans ce dernier cas, la maladie secondaire peut guérir la primitive.

5° Les maladies de nature contraire se repoussent le plus habituellement, à moins qu'elles ne reconnaissent une même cause, ou que la première ne soit pour la seconde un stimulus local.

6° La considération du siége est donc moins importante que celle de la nature, lorsqu'on compare les maladies primitives aux secondaires, et lorsqu'on recherche leurs lois d'enchaînement.

7° Les maladies de l'enfance sont aiguës, cachectiques ou chroniques.

Après avoir déduit ces conclusions de l'ensemble des faits que nous avions sous les yeux, il ne nous a pas été difficile de nous décider sur l'ordre que nous devions adopter. La nature des maladies devait être notre point de départ.

Mais ici nous avons rencontré les obstacles qui ont arrêté la plupart des nosologistes : comment établir la nature des maladies, et comment prouver que les affections d'une même classe ont entre elles assez d'affinité pour qu'on doive les rapprocher? Nous remarquons tout d'abord que nous travaillons sur un terrain beaucoup plus restreint que les pathologistes, qui embrassent l'ensemble de la science médicale. Les maladies de l'enfance, bien que variées, sont cependant circonscrites dans un cercle comparativement étroit, et beaucoup de celles qu'on retrouve chez l'adulte, et dont la nature est douteuse encore, n'existent que par exception dans le jeune âge. Enfin, nous n'avons pas à présenter ici une classification toujours et partout applicable, mais seulement un cadre dans lequel puissent se grouper les faits particuliers que nous avons recueillis.

Si nous n'avions pu déterminer la nature de quelques maladies, nous les aurions rangées dans une dernière classe, quitte à les transporter plus tard à leur place naturelle lorsque les progrès de la science auraient éclairci nos doutes.

Dirigés par ces principes, nous avons reconnu que la classification de Pinel était celle qui répondait le mieux aux exigences de notre sujet; mais nous avons dû la modifier en mettant à profit les travaux des médecins modernes, et surtout en nous dirigeant pour établir la nature des maladies d'après leurs affinités anatomiques, pathologiques et thérapeutiques.

Nous conservons dans leur entier trois des classes admises par Pi-

nel : les phlegmasies, les hémorrhagies, les névroses, et nous divisons le groupe des lésions organiques en plusieurs classes, les hydropisies, les gangrènes, la tuberculisation. Quant aux fièvres, nous en conservons le nom en y ajoutant l'épithète de continues, et nous y classons des maladies différentes de celles qu'y rangeait Pinel en rejetant toutes les subdivisions qu'il admettait. A ces classes nous en avons ajouté une dernière qui a pour objet l'étude des entozoaires.

Nous avons disposé ces huit classes de maladies de manière à ce que celles qui sont habituellement secondaires fussent décrites en premier lieu. Nous avons cru trouver dans cet ordre plus de facilités pour l'étude de chaque maladie en particulier. Toutes celles dont nous parlerons seront donc exposées dans l'ordre suivant :

1° PHLEGMASIES ;
2° HYDROPISIES ;
3° HÉMORRHAGIES ;
4° GANGRÈNES ;
5° NÉVROSES ;
6° FIÈVRES CONTINUES ;
7° TUBERCULISATIONS ;
8° ENTOZOAIRES.

Nous sommes loin de prétendre que toutes les maladies de l'enfance doivent être rangées dans ces huit classes : ainsi l'on ne trouve pas dans notre division une place pour les congestions ou hypérémies, les atrophies, les anémies, les ramollissements, les fièvres intermittentes, les cancers, la cyrrhose, le rachitisme, quelques formes de la scrofule, les maladies chirurgicales, etc. C'est qu'en effet nous ne voulons pas traiter de la plupart de ces affections, mais on doit comprendre facilement que plusieurs d'entre elles pourraient être rangées dans de nouvelles classes, ou bien même ne doivent pas rentrer dans un traité de médecine. Nous éliminons en effet toutes les maladies chirurgicales ; cette partie de la pathologie de l'enfance peut être le sujet de recherches aussi neuves qu'intéressantes, mais nous n'avons pas été en position d'explorer ce terrain. Le rachitisme ne rentre pas non plus dans notre cadre ; cette affection appartenant en grande partie au domaine de la chirurgie, nous l'avons abandonnée aux hommes spéciaux qui l'étudient avec fruit depuis plusieurs années.

Le cancer est très rare chez les enfants ; et si nous avions voulu mettre à profit quelques faits isolés, nous aurions établi une nouvelle classe placée à la suite de la tuberculisation.

Il en eût été de même des fièvres intermittentes, que nous eussions rangées entre les névroses et les fièvres continues.

Enfin, les hypérémies, les anémies, les hypertrophies, les atrophies et les ramollissements auraient pu aussi constituer cinq classes nouvelles. Quelques unes de ces maladies ont bien attiré notre attention; mais comme elles sont rares, et en général peu importantes, nous avons cru pouvoir, sans inconvénient pour le lecteur, les ranger avec les phlegmasies, dont elles sont souvent l'origine ou la conséquence, et dont il est quelquefois difficile de les distinguer. Cette irrégularité, que nous sommes les premiers à reconnaître, nous a semblé de peu d'importance dans un livre pratique et spécial.

Les dénominations que nous avons adoptées sont assez connues pour qu'il ne soit pas nécessaire de les définir ici. Nous avons eu soin du reste de placer en tête de chacune de nos classes quelques remarques générales qui ont pour but de préciser le genre d'affections qu'elles renferment, et d'indiquer plusieurs des particularités qui leur sont communes.

Nous nous contentons donc de faire les remarques suivantes.

Les *phlegmasies* ou inflammations des organes constituent une famille aussi distincte que nombreuse ; elles sont plus souvent secondaires que primitives.

Les *hydropisies*, c'est-à-dire les épanchements ou les infiltrations séreuses, moins nombreuses, moins graves que les maladies précédentes, sont d'ordinaire consécutives.

Les *hémorrhagies*, c'est-à-dire les épanchements, les infiltrations ou les flux de sang sont aussi le plus souvent secondaires, et sont encore moins fréquentes que les hydropisies.

Les *gangrènes*, presque toujours secondaires, sont plus rares que les maladies des classes précédentes.

Les affections qui appartiennent à ces quatre groupes sont toutes caractérisées par des symptômes locaux et généraux, et par une lésion organique appréciable.

Les *névroses*, au contraire, se manifestent par un ensemble de phénomènes qui dépendent du système nerveux sans que l'autopsie démontre aucune lésion. Ces affections sont le plus habituellement primitives, et ne s'accompagnent pas de symptômes généraux tant qu'elles restent simples.

Les *fièvres continues* sont peu nombreuses, mais très fréquentes; elles sont d'ordinaire primitives, et se manifestent par une lésion des

tissus qui est sous la dépendance d'une maladie de tout l'organisme.

Les fièvres continues sont aiguës dans leur marche ; la *tuberculisation* est au contraire ordinairement chronique, aussi la distinction en primitive et consécutive lui est-elle moins applicable. Nous la considérons d'ailleurs comme une maladie générale qui se caractérise par le dépôt d'un produit accidentel sans analogue dans l'économie.

Les *entozoaires* forment une famille très distincte ; ce sont des produits accidentels vivant de leur vie propre, bien qu'ils prennent naissance au sein des organes.

Toutes les maladies qui rentrent dans ces classes offrent une lésion locale ou des symptômes locaux que nous avons pris pour point de départ de nos divisions secondaires. Nous pouvions suivre l'ordre par tissus, par appareils ou par régions. La classification par tissus est plus scientifique, et prête à des remarques intéressantes ; mais nous la croyons peu utile pour l'application pratique. La division par appareils est plus physiologique que celle par régions. Cette dernière est peut-être plus pratique ; mais toutes deux nous ont paru avoir l'inconvénient soit de séparer des maladies qu'il est utile au praticien d'étudier l'une après l'autre, soit d'en rapprocher d'autres qui n'ont entre elles que peu de rapports.

Nous avons donc cru devoir suivre un ordre mixte, qui se rapproche plus de celui par régions que de celui par appareils. Ainsi, dans chacune des huit classes, nous étudions les maladies 1° de la poitrine ; 2° des fosses nasales, de la bouche et du col ; 3° de l'abdomen ; 4° de l'encéphale et du rachis ; 5° des organes externes tels que la peau, les articulations, les parties génitales, les oreilles, etc. Les maladies de chaque organe feront le sujet d'un chapitre dans chacune de ces sections. Nous savons que cette division n'est pas à l'abri de tout reproche ; mais elle nous a paru tout à la fois commode et utile, parce qu'elle nous a permis de rapprocher quelques maladies que toute autre classification nous aurait forcés de séparer. Nous allons donner le plan de notre ouvrage, afin que d'un coup d'œil on puisse en saisir l'ensemble.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU PLAN DE L'OUVRAGE.

Division par NATURE. — *Classes.*	**Division par Organes.** ORGANES INTERNES. I. *Poitrine.* —	II. *Fosses nasales. — Bouche. — Col.* —	III. *Abdomen.* —	IV. *Encéphale. — Rachis.* —	ORGANES EXTERNES. —
1re Classe. PHLEGMASIES, ETC. PRÉLIMINAIRES.	Chap. 1er. Bronchite. Ch. 2. Pneumonie. Ch. 3. Emphysème. Ch. 4. Pleurésie. Ch. 5. Pneumothorax. Ch. 6. Péricardite. Ch. 7. Endocardite. — Hypertrophie du cœur.	Ch. 8. Coryza. Ch. 9. Stomatite. Ch. 10 Pharyngites. Ch. 11. Laryngites.	Ch. 12. Phlegmasies et ramollissements de la membrane muqueuse gastro-intestinale. — Étude anatomique. Ch. 13. Phlegmasies et ramollissements de l'estomac. Ch. 14. Phlegmasies et ramollissements des intestins. Ch. 15. Péritonite. Ch. 16. Hépatite. Ch. 17. Néphrites. — Pyélite, etc.	Ch. 18. Méningite simple. Ch. 19. Maladies des sinus veineux de la dure-mère. Ch. 20. Congestion cérébrale. Ch. 21. Ramollissement cérébral. — Encéphalite. Ch. 22. Hypertrophie et induration du cerveau. Ch. 23. Méningite rachidienne. Ch. 24. Ramollissement de la moelle. Ch. 25. Induration de la moelle.	Ch. [illegible] Rhumatisme articulaire aigu. Ch. 27. Inflammations de la peau. Ch. 28. Endurcisseme du tissu cellulaire. Ch. 29. Otite.
2e Classe. HYDROPISIES. PRÉLIMINAIRES.	Chap. 1er. Œdème du poumon. Ch. 2. Hydrothorax. Ch. 3. Hydropéricarde.		Ch. 4. Ascite.	Ch. 5. Hydrocéphalie.	Ch. 6. Anasarque.
3e Classe. HÉMORRHAGIES. PRÉLIMINAIRES.	Chap. 1er. Hémorrhagies pulmonaires. Ch. 2. Hémorrhagies pleurales.	Ch. 3. Epistaxis.	Ch. 4. Hémorrhagies de l'estomac et des intestins. Ch. 5. Hémorrhagies rénales.	Ch. 6. Hémorrhagies céphaliques. Ch. 7. Hémorrhagies rachidiennes.	Ch. 8. Purpura.

4e Classe. GANGRÈNES. PRÉLIMINAIRES.	CHAP. 1er. Gangrène des bronches. CH. 2. Gangrène du poumon. CH. 3. Gangrène de la plèvre.	CH. 4. Gangrène de la bouche. CH. 5. Gangrène du pharynx.			CH. 6. Gangrène de la peau et des parties génitales externes.
5e Classe. NÉVROSES. PRÉLIMINAIRES.	CHAP. 1er. Coqueluche.	CH. 2. Spasme de la glotte.		CH. 3. Convulsions. CH. 4. Chorée. CH. 5. Contracture. CH. 6. Paralysie.	
6e Classe. FIÈVRES CONTINUES. PRÉLIMINAIRES.			CHAP. 1er. Fièvre typhoïde.		CH. 2. Variole. CH. 3. Scarlatine. CH. 4. Rougeole.
7e Classe. TUBERCULISATIONS. PRÉLIMINAIRES. CHAP. 1er. Tuberculisation en général.	CH. 2. Tuberculisation des ganglions bronchiques. CH. 3. Tuberculisation du poumon et lésions secondaires. CH. 4. Tuberculisation de la plèvre et lésions secondaires. CH. 5. Tuberculisation du péricarde et lésions secondaires.	CH. 6. Tubercules et ulcérations du larynx.	CH. 7. Tuberculisation du péritoine et lésions secondaires. CH. 8. Tuberculisation des ganglions mésentériques. CH. 9. Tuberculisation de l'estomac et des intestins, et lésions secondaires. CH. 10. Tuberculisation du foie et lésions secondaires. CH. 11. Tuberculisation des reins et lésions secondaires. CH. 12. Tuberculisation de la rate.	CH. 13. Tuberculisation des centres nerveux et lésions secondaires.	
8e Classe. ENTOZOAIRES. PRÉLIMINAIRES.			Vers intestinaux.		

Nous n'avons pas besoin d'expliquer ce tableau; les détails dans lesquels nous sommes entrés suffisent pour le faire comprendre.

En adoptant la classification par nature de maladies, nous avons cependant pensé que quelques personnes trouveraient plus commode de parcourir notre ouvrage en suivant uniquement l'ordre des régions; aussi trouvera-t-on à la fin du troisième volume un tableau analogue à celui-ci, mais disposé par ordre d'organes, avec le renvoi au volume et à la page où se trouvent décrites leurs maladies.

Il nous reste, pour terminer, à dire quelques mots sur la manière dont nous avons envisagé chaque sujet en particulier.

L'étude approfondie des faits conduit à la connaissance de détails minutieux qui ont un intérêt pratique ou scientifique. C'est de là, en effet, que doivent s'induire les lois générales aussi bien que leurs applications particulières, la science aussi bien que la pratique. Il faut donc que l'exposé de chaque maladie soit assez complet pour être utile et au médecin qui a besoin de trouver des indications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques, et au savant qui veut y rechercher les lois de l'organisme. Notre livre s'adresse surtout au premier; mais nous ne devions pas non plus négliger le peu qu'il est en notre pouvoir d'offrir à l'homme de science.

Afin d'atteindre ce double but, nous avons insisté sur chacun des points suivants :

1° L'anatomie pathologique qui justifie la définition de la maladie et la place qu'elle occupe dans le cadre nosologique, et qui rend raison des symptômes locaux observés pendant la vie;

2° La symptomatologie, qui étudie le trouble apporté dans les diverses fonctions;

3° Le diagnostic, qui sert à différencier l'affection qu'on a sous les yeux de celles qui, lui ressemblant par plusieurs symptômes, s'en éloignent par leur nature ou leur siége;

4° Les complications, c'est-à-dire les maladies qui s'unissent ou succèdent à celle qu'on étudie, et qui, en conséquence, changent ses symptômes, et la rendent plus grave;

5° Le pronostic, qui apprend quelle est la gravité de l'affection, et qui instruit à prévoir sa marche future;

6° Les causes, qui, en démontrant sous quelle influence s'est produit le désordre de l'organisme, mettent souvent sur la voie du traitement, ou au moins de la prophylaxie;

7° La thérapeutique, qui est le but final de l'art médical;

8° L'historique, c'est-à-dire l'énoncé et la critique des principaux ouvrages déjà publiés.

Nous avons étudié chaque maladie sous ces différents points de vue, et nous y avons quelquefois joint des remarques sur sa nature et sur sa physiologie pathologique, lorsque nous les avons crues nécessaires pour éclairer le sujet ou justifier quelques unes de nos assertions.

Les détails minutieux d'anatomie pathologique n'ont pas une importance bien réelle pour le praticien. Qu'il ait une notion précise sur la nature de l'altération du tissu, qu'il connaisse son siége habituel et quelques autres particularités, c'est là, en général, tout ce qui lui est nécessaire pour les applications thérapeutiques. Mais une étude plus approfondie est utile lorsqu'on veut établir les rapports exacts des symptômes et des lésions, lorsqu'on veut tirer quelques conséquences théoriques, et mettre la science médicale au niveau des autres sciences naturelles. Nous avons donc cru devoir profiter de la position dans laquelle nous nous sommes trouvés pour tracer les descriptions anatomiques avec tout le soin possible, sans nuire à l'exposé des autres parties plus pratiques de notre sujet, et nous avons insisté sur quelques parties de l'anatomie pathologique, afin de confirmer les recherches de nos devanciers, de mieux préciser certaines descriptions, et de faire connaître des détails qui nous ont paru nouveaux ou intéressants.

Ceux de nos lecteurs qui n'attacheront que peu d'importance à cette portion de la pathologie pourront se contenter de parcourir les pages qui lui sont destinées, sans qu'il en résulte aucune obscurité pour la lecture des articles suivants.

La symptomatologie est un des points les plus importants de l'histoire d'une maladie; elle est la pierre fondamentale du diagnostic, et la thérapeutique ne serait souvent qu'un danger de plus en l'absence d'un diagnostic certain.

On peut faire l'exposé des symptômes de diverses manières, en ne perdant pas de vue que tous les détails dont il est susceptible ne sont pas d'un égal intérêt. Nous avons donc consacré deux et quelquefois trois articles à la symptomatologie.

Dans le premier ou les deux premiers, nous avons étudié chaque symptôme en particulier, et nous nous sommes livrés à des développements étendus sur ses caractères, sa fréquence, son époque d'apparition et de disparition, sur sa valeur diagnostique et pronostique,

sur ses rapports avec les autres symptômes et avec l'anatomie pathologique, sur les différences qu'il offre suivant la forme de la maladie et l'époque à laquelle elle est arrivée. Cet article, comme le précédent, ne devra pas toujours être lu en son entier. C'est une sorte de dictionnaire à consulter; nécessaire au médecin qui voudra connaître à fond la maladie dont il s'occupe, il sera utile au praticien qui désirera s'éclairer sur la valeur d'un symptôme en particulier, ou qui, au lit du malade, se trouvera embarrassé par quelque phénomène insolite ou irrégulier.

Nous avons destiné l'article suivant à tracer le tableau de la maladie, c'est-à-dire à présenter l'ensemble que forment les symptômes par leur réunion. Nous avons pensé que cet article était de la plus grande utilité pour le praticien qui a besoin de voir d'un coup d'œil rapide le tableau complet de l'affection contre laquelle il doit diriger un traitement, et qui n'a pas le temps d'en faire une étude minutieuse; aussi avons-nous mis tous nos soins à sa composition, en insistant particulièrement sur cette vérité si importante, que la même maladie se présente sous plusieurs formes très différentes les unes des autres. Nous sommes convaincus en effet que dans la médecine de l'enfance, plus que dans celle de l'adulte, il faut souvent se laisser diriger par l'apparence et l'aspect général des malades autant que par la nature intime de la lésion organique.

Nous avons donc exposé en détail les diverses formes symptomatiques sous lesquelles se présente la même affection, et c'est dans l'article intitulé Tableau, formes, marche, durée, que l'on trouvera surtout réunies et opposées les unes aux autres les distinctions que nous nous serons contentés d'indiquer dans les articles précédents. Ainsi nous mettrons en relief, autant que chaque sujet pourra s'y prêter, les différences que présente la maladie, suivant qu'elle est primitive ou secondaire, aiguë, chronique ou cachectique, selon qu'elle suit une marche régulière ou anormale.

L'utilité de ce tableau synthétique l'emporte sur les inconvénients qu'entraînent les répétitions qu'il nécessite. D'une part, en effet, l'analyse des symptômes serait tout-à-fait insuffisante pour donner une idée de l'ensemble et de la marche de la maladie, et d'autre part le tableau auquel on se borne souvent ne saurait comprendre assez de détails pour fournir des renseignements suffisants sur les irrégularités et les exceptions.

Dans l'article suivant, nous avons étudié le diagnostic, et exposé

les différences souvent difficiles à saisir qui séparent les maladies dont plusieurs caractères offrent une similitude trompeuse.

Les complications méritaient une étude approfondie, et nous ne devions pas nous borner à une énumération sèche, et par là même presque sans valeur. Dans l'étude particulière de chaque maladie, nous avons passé en revue toutes les affections qui peuvent survenir pendant son cours; nous avons parlé de leur époque d'apparition, de leur forme anatomique et surtout de leur forme symptomatique, de leur durée, de leur influence sur la maladie qu'elles compliquent, des modifications qu'elles éprouvent elles-mêmes, de la gravité qu'elles donnent à l'affection première, etc.

Dans l'étude du pronostic, nous n'avons pas cru devoir seulement établir si la maladie était grave ou légère, et indiquer approximativement la proportion de la mortalité; nous avons eu soin d'insister sur la gravité de l'affection suivant ses formes, et de rappeler à quels signes on pouvait prévoir sa marche et ses complications futures, sa terminaison heureuse ou funeste dans un temps plus ou moins éloigné.

Les causes des maladies de l'enfance sont souvent difficiles à reconnaître, et fréquemment nous avons été réduits à de simples conjectures; d'autres fois au contraire nous avons pu préciser avec assez d'exactitude les causes prédisposantes ou occasionnelles. Nous nous sommes efforcés de ne pas nous en tenir à ce simple aperçu; nous avons recherché pourquoi la maladie revêtait telle forme plutôt que telle autre, et à quelles circonstances on devait attribuer tel ou tel phénomène particulier.

Enfin nous avons mis tous nos soins à donner des règles de thérapeutique utiles et détaillées, et à les présenter sous la forme la plus convenable. La médecine française est assez généralement incomplète sous ce point de vue; après l'examen minutieux des caractères anatomiques et des symptômes, on se contente, d'habitude, de faire une énumération de toutes les médications applicables à la maladie considérée dans son ensemble.

Cette manière de procéder a le grand inconvénient de présenter au médecin une foule de remèdes plus ou moins convenables, devant lesquels il reste indécis, ne sachant ni à quelles formes morbides ils se rapportent, ni le mode sous lequel on les doit administrer. C'est après avoir été quelquefois embarrassés lors de notre début dans la carrière médicale, que nous avons senti le vice de nos premières études, et que

nous avons vu dans combien de détails il faut entrer pour être utile au médecin qui n'est pas familiarisé avec la thérapeutique applicable aux enfants. Nous avons ainsi compris comment des praticiens, habiles d'ailleurs à juger les cas particuliers, à saisir, par l'habitude que fournit l'expérience, l'indication que réclame tel malade plutôt que tel autre, donnaient cependant des préceptes thérapeutiques incomplets et peu utiles. Trompés par la facilité qu'ils ont eux-mêmes à trouver le remède convenable et le meilleur mode d'administration, ils ne s'aperçoivent pas de la difficulté et de l'embarras qu'éprouvent de plus jeunes médecins.

Pour éviter cet écueil, nous nous sommes efforcés d'envisager sous tous ses points de vue la thérapeutique de l'enfance.

Après avoir brièvement posé les indications que fournit chaque maladie, nous avons, dans un second paragraphe, étudié l'un après l'autre chacun des médicaments employés ou proposés pour la combattre.

Nous nous sommes étendus avec détails sur l'effet que produit chaque remède, sur ses avantages et ses inconvénients, sur les formes morbides auxquelles il est applicable, sur le mode d'administration, sur les doses. Nous y avons joint quelques formules tirées des ouvrages des divers auteurs ou de notre propre pratique.

A la suite de cette étude, déjà beaucoup plus détaillée que nous ne la trouvons dans aucun des auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants, nous avons cru qu'il serait utile de présenter au praticien un résumé thérapeutique qui serait à l'analyse des médicaments ce qu'est le tableau de la maladie à l'analyse des symptômes. Pour atteindre ce but, nous avons, dans un troisième paragraphe, récapitulé d'une manière brève les aspects divers que peuvent présenter des enfants affectés d'une même maladie, et nous avons indiqué, sous forme de simples prescriptions, le traitement qui nous a paru le plus convenable pour les formes et les périodes de chaque affection. Nous avons ainsi paré, autant qu'il était en nous, à l'embarras et aux incertitudes que font naître dans l'esprit du médecin les diverses conditions dans lesquelles se présentent les malades.

Pour poser les bases d'un traitement convenable, nous nous sommes appuyés sur nos observations particulières. Nous avons aussi consulté celles publiées par les auteurs, et médité les chapitres sur le traitement conseillé par les différents médecins spéciaux dont nous avons lu les ouvrages; nous nous sommes efforcés de rattacher toutes

nos règles thérapeutiques à un ordre logique, à des indications précises et à un diagnostic rigoureux.

L'ordre que nous avons suivi dans la distribution des articles est en général celui que nous venons d'indiquer ; mais il est quelques affections dont l'étude se plie moins que d'autres à ce classement. Il est utile et convenable pour toutes les maladies dont la définition est justifiée par les caractères anatomiques. Mais là où les altérations cadavériques manquent ou sont inconnues, nous avons interverti l'ordre des articles, et mis en premier lieu celui qui est destiné au tableau et à la marche de la maladie ; c'est en effet le meilleur moyen de faire comprendre de quelle nature est le trouble fonctionnel qui existe sans lésion d'organes apparente.

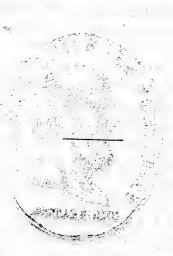
Chacune de nos monographies étant presque uniquement le résultat de notre observation personnelle, n'a pu comprendre toutes les opinions des auteurs qui nous ont précédés ; une place cependant devait être réservée à quelques unes de celles que nous n'avions pu contrôler par les faits. Nous devions aussi mentionner ceux des travaux antérieurs aux nôtres qui avaient une importance réelle ; enfin, les différentes dénominations qui ont été appliquées aux maladies et les opinions diverses professées sur leur nature rendant souvent obscures certaines parties de la pathologie de l'enfance, ont nécessité quelquefois un exposé succinct de la marche de la science.

C'est dans un dernier article intitulé *Historique* que nous avons cherché à satisfaire à ces exigences de notre sujet ; mais on doit comprendre que dans un traité clinique nous n'avons pas pu avoir la prétention de faire de l'*histoire médicale*. Cette étude, du plus haut intérêt pour celui qui tient à connaître les phases par lesquelles a passé la science, a moins d'utilité pour le médecin praticien. La partie historique de notre ouvrage devait donc être restreinte dans des limites assez étroites ; l'obligation de ne citer que les ouvrages dans lesquels étaient étudiées les maladies d'une partie de l'enfance seulement, a encore diminué pour nous l'étendue de ce genre de recherches.

Nous avons quelquefois, à la suite de cet article, consigné des observations détaillées, ces pièces justificatives insérées dans le corps même de la description nous ayant paru, en raison de leur étendue, avoir le désavantage de couper l'enchaînement des idées d'une manière incommode pour le lecteur.

Un appendice divisé en trois parties termine cet ouvrage. Dans la

première nous donnons quelques considérations sur l'état physiologique des enfants; dans la seconde nous exposons la méthode que nous avons employée pour recueillir les observations, et quelques règles sur l'examen des malades; nous terminons enfin par un travail sur la thérapeutique appliquée à l'enfance. Quoique très abrégé et très incomplet, il ne sera pas, nous l'espérons, sans quelque utilité.



TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DES ENFANTS.

PREMIÈRE CLASSE.

PHLEGMASIES. — HYPÉRÉMIES. — RAMOLLISSEMENTS. — HYPERTROPHIES.

PRÉLIMINAIRES.

Les maladies dont nous allons entreprendre l'étude doivent attirer l'attention de tous les médecins qui s'occupent de la pathologie de l'enfance. Remarquables par leur fréquence et leur gravité, origine ou conséquence d'affections variées, elles attaquent presque tous les tissus et présentent souvent dans leurs symptômes et leur évolution une physionomie spéciale.

L'inflammation détermine dans les organes de l'enfant des changements de texture dont l'apparence extérieure et le mécanisme sont, en général, identiques à ceux qu'on observe à une période plus avancée de la vie ; et, lorsqu'on veut trouver des différences, il faut plutôt les chercher dans la fréquence plus ou moins grande de certaines formes anatomiques ou symptomatiques que dans une hétérogénéité de nature.

Aussi, dans ces considérations générales, spécialement applicables aux phlegmasies, nous dirons à peine quelques mots de la nature intime de la lésion. Peu nous importera, en effet, de savoir si l'inflammation résulte d'un accroissement d'action ou d'une atonie des capillaires, si les globules sanguins éprouvent

un changement de couleur ou de structure, si le pus et les fausses membranes ont une même nature albumineuse. Nous sommes loin cependant de nier l'importance de ces questions au point de vue purement scientifique; mais elles ne doivent pas attirer notre attention, parce que, appartenant au domaine de la pathologie générale envisagée à tous les âges, elles n'ont pas une utilité pratique immédiate. Pour nous qui faisons de la médecine spéciale, nous chercherons seulement à déterminer ici quels aspects présente l'inflammation, dans quels organes elle est suppurative ou pseudo-membraneuse, à quels symptômes locaux et généraux elle donne naissance, quels traitements divers elle exige.

Ses phénomènes locaux sont, comme on le dit depuis des siècles, la rougeur, la chaleur, la douleur, le gonflement, l'altération de sécrétion; ses phénomènes généraux, un mouvement fébrile d'intensité variable.

L'on aurait cependant une bien fausse idée de l'inflammation si l'on croyait que la réunion de ces différents caractères fût invariable et nécessaire. Chez l'enfant comme chez l'adulte, la forme anatomique de l'inflammation change suivant le tissu dans lequel elle se développe; mais dans le jeune âge surtout, la forme symptomatique et souvent la forme anatomique, le siége et la distribution des phlegmasies se modifient suivant les conditions qui leur ont donné naissance. On comprend que ces différences entraînent d'importantes modifications dans la thérapeutique.

Nous ne parlerons dans les pages suivantes que des phlegmasies, c'est-à-dire de l'inflammation des différents organes en tant que maladie locale; nous étudierons ailleurs les maladies générales fébriles, qui sont le plus souvent des inflammations spécifiques.

L'inflammation dans les organes parenchymateux, tels que le poumon, le foie, la rate, les reins, est caractérisée par une congestion sanguine avec augmentation de volume et en général apparence de solidité, mais, en même temps, friabilité plus grande à la pression du doigt : le plus souvent il ne s'y fait pas de suppuration, c'est-à-dire que la mort ou la résolution arrivent avant la formation du pus. Cependant, lorsque l'inflammation a parcouru toutes ses phases, le pus, tantôt reste combiné avec l'organe dont le tissu n'est pas encore détruit, tantôt, au contraire, il se réunit en collections isolées. Si l'abcès siége

près de la surface de l'organe, l'inflammation ulcéreuse peut se propager à la membrane environnante, et déterminer une perforation et par suite une communication avec les organes ou les cavités voisines.

La phlegmasie des parenchymes laisse rarement après elle une atrophie, nous dirions volontiers jamais, n'en ayant aucun exemple ; l'hypertrophie en est, au contraire, une conséquence sinon fréquente, du moins possible.

Les symptômes locaux ou plutôt fonctionnels qui accompagnent l'inflammation des parenchymes varient suivant l'espèce d'organe : en général, la douleur est peu vive, limitée ou même nulle. Les fonctions de l'organe sont perverties, ou diminuées, ou annihilées : ainsi, dans la pneumonie, la partie enflammée respire moins d'abord, et nullement ensuite ; dans l'hépatite, on constate un ictère, résultat d'une perversion dans l'écoulement naturel de la bile ; dans la néphrite, des modifications variées dans la nature et la quantité du produit de la sécrétion rénale, etc., etc.

Si l'inflammation attaque le tissu cellulaire, elle y détermine une suppuration dont nous n'avons pas à nous occuper, parce que son étude appartient à la chirurgie : nous aurons toutefois à dire quelques mots d'une sorte d'hypertrophie du tissu cellulaire, suite de son inflammation.

A côté du tissu cellulaire, se rangent naturellement les membranes séreuses dont l'inflammation est bien différente de celle des parenchymes. Ici, peu ou pas de rougeur; si elle existe, quelques arborisations seulement, ou quelquefois un pointillé ecchymotique fin et assez abondant ; en même temps absence de gonflement, au moins à l'état aigu : en revanche, sécrétion de liquide séreux, ou séro-purulent, ou purulent, et de fausses membranes en lames plus ou moins molles ou denses, minces ou épaisses, sèches ou humides, qui finissent par s'organiser. Notons cependant que les produits liquides ne sont pas en général très abondants.

L'inflammation des séreuses est souvent, mais non toujours, accompagnée de douleurs vives, et réagit d'une manière plus ou moins intense sur les fonctions des organes auxquels ces membranes servent d'enveloppe ; mais cette réaction n'est pas la même à tous les âges.

La phlegmasie séreuse passe-t-elle à l'état chronique, la membrane elle-même s'épaissit, devient opaline, résistante ;

les épanchements augmentent d'abondance et remplissent sa cavité, ou bien les exsudations pseudo-membraneuses changent de nature et passent insensiblement à l'état d'adhérences celluleuses.

Les symptômes locaux persistent dans le cas d'épanchement, s'accroissent même et prennent des caractères tout spéciaux par l'ampliation de la cavité. Ces symptômes, au contraire, disparaissent, et la maladie peut passer pour guérie si l'épanchement est résorbé et s'il ne reste que des adhérences.

L'inflammation dont nous venons de parler est, en général, la même, quelle que soit la séreuse; il n'en est plus ainsi pour la phlegmasie des muqueuses. Ici, la lésion porte sur la trame de la membrame elle-même, qui sécrète, en outre, différents produits anormaux; et, pour bien apprécier son intensité, il faut tenir compte et de la structure de la membrane et de la nature de l'inflammation.

En général, la muqueuse qui s'enflamme rougit, se tuméfie, et sa sécrétion est en partie supprimée. Ce dernier phénomène est cependant de très courte durée chez les enfants, et bientôt il se fait une sécrétion anormale. Ce produit, formé par du mucus ou du muco-pus, devient, en général, de plus en plus opaque, blanc d'abord, verdâtre ensuite, puis enfin véritable suppuration; il est ténu, grisâtre, liquide. Pendant ce temps, la membrane elle-même se ramollit; quelquefois elle s'ulcère; mais souvent cette ulcération, indépendante en quelque sorte de la muqueuse elle-même, appartient aux follicules dont elle est parsemée. Si l'ulcération creuse en profondeur au lieu de s'étendre en surface, il en résulte une perforation de la muqueuse et des tuniques sous-jacentes, et une communication avec les cavités ou organes voisins.

Un mode spécial d'inflammation des membranes muqueuses, caractérisé par une exsudation albumineuse concrète à laquelle on a donné le nom de pseudo-membraneuse, présente des phénomènes qu'il est important d'envisager d'une manière générale. Ces phlegmasies ont été spécialement étudiées dans ces derniers temps par M. Bretonneau, qui leur a assigné des caractères particuliers et a embrassé dans un cadre l'ensemble de la maladie à laquelle il a donné le nom de diphthérite. D'après M. Bretonneau, la formation seule d'une fausse membrane ne caractérise pas cette affection, il faut encore que l'inflammation offre des caractères spéciaux, qui consistent, d'après

lui, dans un pointillé fin, accompagné d'ecchymoses. Au microscope, les taches diphthéritiques les plus animées, et qui paraissent à l'œil nu pointillées de rouge et de blanc, sont dues à une injection vasculaire très fine, et les points d'un rouge plus vif sont autant de petites ecchymoses, tandis que les taches blanches ne sont que les orifices proéminents des follicules muqueux. M. Bretonneau attribue encore à cette inflammation le caractère de se répandre rapidement sur les surfaces comme un acide qu'on y aurait versé. Les produits sont des fausses membranes, qui à leur état rudimentaire ne seraient autre chose que du mucus altéré, qui passerait plus tard à l'état de concrétion pseudo-membraneuse. Ces pseudo-membranes jaunâtres ou d'un blanc jaunâtre, assez fermes, résistantes, élastiques, d'une épaisseur variable, souvent formées de plusieurs couches plus ou moins adhérentes aux tissus sous-jacents; sont susceptibles de se développer sur tous les points des membranes muqueuses.

On a assigné à cette affection une marche et des symptômes spéciaux, en disant qu'elle s'étend des parties supérieures aux inférieures, que l'état général n'est nullement en rapport avec l'étendue apparente de l'inflammation, que les ganglions placés au pourtour des parties enflammées sont tuméfiés et douloureux. En un mot, M. Bretonneau a considéré l'inflammation pseudo-membraneuse comme une maladie spécifique, une affection *sui generis.*

Il a nettement séparé la diphthérite d'autres affections qui s'en rapprochent par la nature des produits, mais qui s'en éloignent par leur expression symptomatique et leur marche.

Nous chercherons à approfondir ce sujet dans les chapitres destinés à l'angine et au croup ; mais disons dès à présent que, contrairement à ce qu'on observe dans la diphthérite, telle que l'a décrite M. Bretonneau, il existe des phlegmasies pseudo-membraneuses dans lesquelles on voit s'unir au même point les caractères de l'inflammation intense de la trame organique et la sécrétion pseudo-membraneuse; cette dernière alors a quelquefois un aspect un peu différent de celui que nous venons d'indiquer; elle est souvent mélangée à du liquide purulent : et tantôt molle, blanche, lisse, elle forme une pellicule peu étendue et peu adhérente; tantôt grise, presque fauve, grenue, elle adhère à la muqueuse profondément ramollie et s'enlève avec elle par le plus léger attouchement. Enfin, on la voit quelquefois recouvrir de profondes ulcérations.

Toutes les muqueuses, cependant, ne sont pas également susceptibles de tous ces genres d'inflammations : les unes, comme celles de la langue, de plusieurs parties du pharynx, du larynx, de la trachée, etc., etc., rougissent, se gonflent même quelquefois, mais se ramollissent rarement ; d'autres, au contraire, telles que celles de l'intestin, se ramollissent avec une extrême facilité : l'inflammation pseudo-membraneuse, plus commune aux gencives, à la bouche, au pharynx, au larynx, est plus rare aux intestins, etc., etc.

La phlegmasie de la muqueuse se propage quelquefois au tissu qui la double, et y détermine des altérations diverses. Elle entraîne aussi, dans certains cas, des modifications de calibre dans les organes creux.

Dans sa période aiguë, l'inflammation des membranes muqueuses est, en général, peu douloureuse, et ses symptômes locaux sont tout-à-fait en rapport avec les fonctions des organes qu'elle tapisse. Toux, oppression pour la muqueuse laryngo-pulmonaire, dévoiement pour la muqueuse intestinale ; il est impossible d'établir des considérations générales.

Les mêmes symptômes locaux, quelquefois atténués, quelquefois accrus, persistent, si l'inflammation de la membrane muqueuse passe à l'état chronique. La douleur seule disparaît presque constamment. En général, la lésion anatomique conserve presque la même apparence qu'à l'état aigu ; toutefois les fausses membranes grenues et les ulcérations sont plus communes dans la forme chronique, qui s'accompagne souvent de l'épaississement du tissu sous-muqueux.

Un des résultats assez fréquents du passage de l'état aigu à l'état chronique, est la décoloration de la muqueuse enflammée dont la turgescence demeure ou disparaît, tandis que le ramollissement persiste. Plus spéciale à la muqueuse gastro-intestinale qu'à toute autre, cette lésion sera étudiée en détail, parce qu'elle est très fréquente dans l'enfance. Nous ne croyons pas toutefois qu'elle soit toujours la suite d'une inflammation. Nous discuterons cette question en temps et lieu.

Les inflammations qui envahissent la peau forment chez les enfants une classe intéressante de maladies, par les considérations thérapeutiques qu'elles entraînent. Là, en effet, se trouvent ces eczéma et ces impetigo du cuir chevelu, dont la rétrocession a été de tout temps regardée comme si funeste : toutefois les maladies cutanées, ne présentant, comme espèce

et nature, chez l'adulte et chez l'enfant, que peu de différence, n'attireront pas long-temps notre attention.

On retrouve à tous les âges les formes exanthémateuses, vésiculeuses, bulleuses, pustuleuses, papuleuses, squameuses, tuberculeuses, décrites par Willan, Biett, MM. Rayer, Cazenave et Schedel, Gibert, etc., et l'inflammation ulcéreuse et la diphthérite étudiée avec soin dans ces dernières années par MM. Bretonneau et Trousseau. Ne voulant pas anticiper sur les descriptions qui appartiennent à la pathologie spéciale, nous nous contenterons de faire remarquer : 1° que ces phlegmasies ont dans le jeune âge une grande tendance à se concentrer sur la face et le cuir chevelu; 2° qu'elles s'accompagnent d'ordinaire d'une abondante sécrétion; 3° que les formes squameuses générales, à l'exception de l'ichthyose, sont rares.

Les inflammations de la substance nerveuse elle-même, peu fréquentes chez l'enfant, ne se prêtent à aucune considération spéciale à la période de la vie qui fait le sujet de nos études.

Nous avons passé rapidement sur les détails qui précèdent, parce qu'ils sont en général communs à tous les âges, et qu'ils recevront une extension suffisante lorsque nous étudierons l'inflammation de chaque organe en particulier; mais nous devons nous étendre un peu plus sur les symptômes généraux qui accompagnent les phlegmasies. Leur étude, en effet, doit servir de guide pour l'établissement de formes symptomatiques très différentes les unes des autres, et qui sont loin d'être les mêmes, ou du moins d'avoir la même fréquence chez l'adulte.

L'inflammation aiguë s'accompagne assez ordinairement d'une réaction fébrile intense; le pouls est fréquent, rapide, plein, résistant et régulier; la peau est chaude, sèche, ou moite, ou couverte de sueur; les yeux sont brillants; la figure colorée, animée; les forces plus ou moins déprimées; et cet ensemble de symptômes persiste un temps plus ou moins long, suivant la nature et le siége de l'inflammation; on voit déjà, pendant cette période, l'amaigrissement se prononcer. Nous ne pouvons entrer ici dans tous les détails que présente la première période des inflammations. Notons, cependant, qu'elle est quelquefois précédée ou accompagnée, surtout chez les plus jeunes enfants, d'accidents nerveux qui masquent le début et la nature de l'affection.

Après un temps variable, la période fébrile tombe peu à peu,

la chaleur diminue, le pouls devient moins fréquent, la peau moins sèche; la figure pâlit, la maigreur se prononce davantage, l'enfant reste faible et débilité; mais son appétit revient promptement, et la guérison s'établit. D'autres fois, le passage entre la maladie et le retour à la santé est pour ainsi dire instantané. Dans le cas où la maladie se prolonge et s'aggrave, la fièvre persiste, le pouls est petit tout en restant fréquent, la peau sèche et terreuse, l'enfant pâle, amaigri, sans force et presque sans mouvement; puis, quand la terminaison doit être fatale, la chaleur disparaît aux extrémités, le pouls est d'une petitesse extrême, la face devient hippocratique, et la mort ne tarde pas à terminer la scène.

Tel est en abrégé, et d'une manière générale, l'aspect d'une inflammation aiguë chez un enfant encore fort et résistant; aspect qui peut varier, soit comme intensité, soit comme durée, qui n'est presque jamais typhoïde, mais se trouve considérablement modifié par les symptômes propres à chaque phlegmasie.

Traitez une pareille inflammation par les antiphlogistiques, les contro-stimulants, les débilitants, et vous la guérirez facilement si elle est simple et primitive, plus difficilement si elle est consécutive.

Cependant, nous ne saurions trop le dire, il existe chez les enfants des inflammations aiguës et redoutables par leur nature et leur siége, qui ne s'accompagnent pas d'une réaction proportionnée à la gravité de la maladie, sur laquelle le traitement antiphlogistique exclusif a moins de prise, et qui entraînent bien plus souvent une issue funeste.

Toutes les inflammations ne se résument pas dans les types dont nous venons de présenter le tableau.

Elles peuvent revêtir une forme tout opposée, qui se manifeste d'emblée, ou succède insensiblement à la forme fébrile aiguë.

Dans les cas de cette nature, l'enfant est faible et affaissé dans son lit : ses yeux sont caves, sa peau sèche, terreuse et jaune, sa maigreur extrême; sa figure, couverte de rides, ressemble à celle d'un vieillard. On voit à peine se dessiner quelques saillies musculaires sous la peau sans vie et sans ressort; l'émaciation de la partie moyenne des membres donne aux extrémités articulaires une apparence de tuméfaction morbide : ou bien encore, la figure est pâle, comme cireuse, œdématiée; la peau est flasque, mince, et semble laisser passer la

lumière ; les extrémités sont infiltrées, les chairs molles ; et en résumé, l'enfant présente l'apparence de la cachexie la plus avancée. Si on le touche, sa peau est froide ; si l'on cherche son pouls, on a peine à le sentir, tant il est petit et filiforme ; si on lui offre des aliments, quelque peu appétissants qu'ils soient, il les saisit souvent avec avidité. A cet état se joint d'ordinaire un dévoiement colliquatif.

La conservation de l'appétit et la débilitation générale éloignent de prime abord l'idée d'une inflammation récente, et cependant un examen attentif révèle chez ce même malade l'existence d'une phlegmasie aiguë, étendue, profonde, bien qu'elle ne se manifeste à l'extérieur par aucun des symptômes qui lui sont propres. L'enfant meurt, et l'on trouve dans ses organes, là, les traces de cette inflammation aiguë dont on avait reconnu l'existence pendant la vie, ici, d'autres phlegmasies qui avaient échappé à une exploration attentive, et fréquemment, enfin, des lésions chroniques sous l'influence desquelles était survenue la cachexie. La débilitation générale était assez profonde pour que la maladie n'ait pas été modifiée d'une manière sensible dans sa manifestation extérieure par le développement d'une lésion aiguë.

Telle est l'apparence chronique ou plutôt cachectique que présentent quelques unes des phlegmasies de la première enfance principalement. En traitant une pareille inflammation par les antiphlogistiques et les débilitants, on accélère, quelquefois même on provoque une terminaison funeste ; en la traitant par les toniques ou seulement par des soins hygiéniques bien dirigés, on prolonge les jours de l'enfant, on peut même obtenir une guérison complète.

Nous appelons cette forme d'inflammation cachectique plutôt que chronique, parce que ces phlegmasies qui, chez l'adulte, sont, anatomiquement parlant, toujours chroniques, sont chez l'enfant tantôt chroniques, tantôt aiguës.

Cette opposition entre l'expression phénoménale de maladies identiques, comme altérations anatomiques, est si importante, que nous ne saurions trop insister sur sa réalité.

Deux causes différentes (excès de tonicité ou atonie) produisent le même effet ; et si, prenant pour seul guide la lésion de l'organe, vous attaquez la maladie par le même remède, vous l'exaspérez dans un cas et l'atténuez dans l'autre. La médecine curative des phlegmasies, dans l'enfance, doit se faire

plutôt d'après les symptômes que d'après l'anatomie pathologique, qui sera consultée en seconde ligne.

Les inflammations montrent une prédilection remarquable pour les bronches, les poumons et les intestins, puis pour la face et le cuir chevelu, le pharynx et le larynx, les plèvres, les reins, les méninges, etc.

Rarement elles restent isolées; un enfant atteint de bronchite prend bientôt une pneumonie, à cette pneumonie succède une entérite ou réciproquement; en un mot, les inflammations se succèdent avec la plus grande facilité, ou mieux, s'appelant pour ainsi dire, elles marchent simultanément, s'aggravant plutôt que se guérissant l'une par l'autre.

Cette remarque, qui souffre peu d'exceptions, est d'une telle importance thérapeutique, que nous croyons devoir insister sur elle.

Supposons que l'inflammation, développée d'abord dans un organe peu important, passe à un autre qui l'est plus. Ici déjà une distinction doit être établie : la maladie devient plus grave d'une manière absolue, mais il arrive quelquefois que l'inflammation première disparaît, tandis qu'ailleurs on la voit s'accroître ou rester stationnaire.

Prenons des exemples : un enfant a un impétigo du cuir chevelu; il est atteint de pneumonie; l'impétigo disparaît ou reste stationnaire, et l'enfant est dans un état plus grave.

Un enfant a une diphthérite, ou même seulement une bronchite; il est pris de pneumonie: la première maladie restera stationnaire ou augmentera; l'état général sera plus grave.

Ainsi une inflammation existant dans un organe pourra disparaître, rester stationnaire ou augmenter sous l'influence d'une inflammation développée dans un organe plus important: mais notons bien que la disparition de la première inflammation est le cas le plus rare, et que l'état général empire toujours.

La question inverse n'est pas moins grave. Une inflammation existant dans un organe essentiel à la vie, qu'arrive-t-il s'il se développe une autre inflammation dans un organe moins important ou d'importance à peu près égale?

Eh bien! nous répondons avec la plus ferme conviction: l'inflammation première ne sera jamais ou presque jamais diminuée, quelquefois elle augmentera, et la seconde inflammation ne sera qu'une cause nouvelle de mort ajoutée à la première.

Ainsi un enfant a une pneumonie; il est pris d'entérite: les

deux maladies marcheront simultanément, s'aggraveront peut-être mutuellement, mais l'entérite ne guérira pas la pneumonie. Il en sera de même s'il se développe un érysipèle, une éruption quelconque sur la peau (1); il en sera de même pour l'application des révulsifs cutanés. Un sinapisme, un vésicatoire, seront une douleur, une excitation souvent inutile pour la cure de la maladie intérieure, qui suivra sa marche fatale, ou pourra même s'aggraver sous l'influence de cette nouvelle phlegmasie.

Il est nécessaire de faire une distinction nettement tranchée entre l'inflammation qui naît au milieu de la bonne santé et celle qui survient pendant le cours d'une autre affection, et l'on doit pour les phlegmasies établir la division que nous avons admise pour les maladies en général (voyez *Considérations générales*). Nous appellerons phlegmasies primitives idiopathiques celles qui surviennent au milieu de la bonne santé; nous nommerons consécutives ou secondaires celles qui surviennent pendant le cours d'une autre maladie.

A cette division première nous réunirons celle fournie par l'aspect aigu ou cachectique des malades; en sorte que la phlegmasie de chaque organe en particulier sera étudiée en tant que :

Phlegmasie primitive à forme aiguë;
— consécutive à forme aiguë;
— primitive à forme chronique ou cachectique;
— consécutive à forme chronique ou cachectique.

Nous ne pourrons pas rattacher à chaque organe ces quatre formes d'inflammation; mais nous aurons toujours soin d'indiquer à quelles formes répond la phlegmasie et de la traiter à part, si, par sa fréquence ou son importance, elle mérite une attention spéciale.

Nous venons de voir les phlegmasies se succéder; mais elles peuvent aussi se compliquer de toute autre affection, dont la gravité s'ajoute d'habitude à la leur propre : ainsi nous verrons les inflammations spécifiques et chacune des maladies appartenant aux classes établies dans notre plan général, s'ajouter aux phlegmasies. Rougeoles, varioles, scarlatines, hydropisies, gan-

(1) En effet, c'est à peine si nous pourrons citer un exemple où une scarlatine très intense, survenue dans les premiers jours d'une pneumonie, a empêché le développement de cette phlegmasie.

grènes, hémorrhagies, tubercules, maladies de toutes sortes, se développeront, soit pendant le cours de la phlegmasie, soit à sa suite; formant ainsi cet enchevêtrement, cette succession facile de maladies, source de cette immense mortalité constatée de tout temps dans le jeune âge. Cette proposition, agitée dans d'autre parties de cet ouvrage, ne doit pas nous arrêter ici; nous en trouverons la confirmation dans l'histoire particulière de chaque phlegmasie.

Les causes qui engendrent les phlegmasies ne nous arrêteront pas long-temps, car elles sont le plus ordinairement spéciales à chaque organe ou à chaque appareil d'organes.

Les phlegmasies primitives aiguës se développent, en général, sous l'influence d'une cause dont l'action est rapide, instantanée, d'un changement brusque dans les conditions physiologiques; le passage du chaud au froid, par exemple. Toutefois, il faut encore mettre en ligne de compte la nature de l'organe : ainsi le passage rapide du chaud au froid pourra donner lieu à une pneumonie; tandis qu'un changement subit de régime et le sevrage mal dirigé donneront naissance à une entéro-colite chronique plutôt qu'à une entérite aiguë.

Avouons cependant que la cause des phlegmasies aiguës primitives nous a le plus souvent échappé.

Les inflammations secondaires, en général, beaucoup plus fréquentes que les primitives, reconnaissent pour cause presque toutes les maladies qui rentrent dans les classes suivantes. Cependant elles naissent de préférence à la suite des fièvres éruptives, des tubercules ou d'autres phlegmasies.

Nous éliminons de notre cadre actuel les phlegmasies tuberculeuses, dont le cachet est si spécial que nous avons cru devoir les étudier en même temps que l'affection tuberculeuse elle-même.

Quant aux autres affections, nous verrons que certaines prédisposent à quelques phlegmasies plutôt qu'à d'autres; nous verrons aussi que les causes déterminantes sont quelquefois les mêmes que celles des inflammations primitives, et l'on concevra, du reste, que l'histoire de ces phlegmasies consécutives ne pourra être traitée dans les chapitres suivants que d'une manière générale. On trouvera, à l'exposé des complications de chaque maladie, des détails sur les inflammations auxquelles elle peut donner naissance.

Mais disons d'avance qu'une phlegmasie, par cela même qu'elle

est secondaire, subit souvent une influence spéciale de la maladie première, et offre ainsi un ensemble différent de celui qu'elle présente quand elle est primitive.

Dans l'étude de l'étiologie, nous ne devons pas oublier l'influence de l'âge, du sexe, de la constitution, de la saison, des épidémies, etc., etc. Chacune de ces causes sera suffisamment appréciée dans les chapitres suivants. Disons ici que l'âge, le sexe et la constitution établissent une grande différence dans la prédisposition à certaines espèces et certaines formes de phlegmasies; ainsi, les enfants les plus jeunes, les plus délicats, et les filles, sont plus sujets aux formes cachectiques et chroniques, que les enfants plus âgés, plus sanguins, et que les garçons, etc., etc.

L'étude des causes est d'une grande importance pour établir le pronostic. Telle phlegmasie primitive est le plus souvent bénigne, qui secondaire offre un haut degré de gravité. La considération du siége n'a pas une moindre importance. Telle phlegmasie peu étendue d'un organe est beaucoup plus grave que l'inflammation très étendue d'un autre.

Les phlegmasies primitivement chroniques sont graves par elles-mêmes et entraînent la mort du malade par leur évolution naturelle; mais elles sont surtout dangereuses, en prédisposant l'enfant à contracter d'autres maladies. C'est là leur plus grande cause de mortalité; c'est au moins ce qui résulte du grand nombre de faits que nous avons sous les yeux.

On a déjà prévu quel genre de thérapeutique nous préférons pour les diverses espèces de phlegmasies de l'enfance; en sorte que nous nous arrêterons peu sur ces considérations générales. Dans l'histoire de chaque maladie, nous nous étendrons, au contraire, largement sur les diverses médications employées ou conseillées par les auteurs et sur celles que nous croyons devoir adopter.

D'une manière générale, et sauf les exceptions qui seront appréciées ultérieurement, les phlegmasies primitives aiguës seront traitées par les antiphlogistiques et les débilitants appropriés à l'âge et à la constitution des sujets.

Celles qui sont secondaires aiguës nécessiteront deux ordres de médications, l'une dépendante de la maladie première et subordonnée à ses indications, l'autre dirigée contre l'élément inflammatoire; de là un genre de médication mixte et souvent difficile à préciser.

Enfin, les phlegmasies cachectiques nécessiteront le plus souvent un traitement tonique.

En outre, nous repoussons, en général, du traitement de l'inflammation chez les plus jeunes enfants, les révulsifs cutanés ou intestinaux, administrés de manière à déterminer une nouvelle phlegmasie; nous les repoussons, soit comme inutiles, soit comme aggravant la maladie première, et nous insistons d'autant plus sur ce précepte que les complications se développent avec plus de facilité dans le jeune âge.

Il n'en est plus de même pour les médications topiques. Bon nombre des phlegmasies de l'enfance ont besoin pour guérir que l'on change le mode actuel de l'inflammation; ce sont celles de la peau et des muqueuses qui réclament ce traitement.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que des phlegmasies, car elles forment, en réalité, la plus grande partie des maladies qui composent notre première classe. Nous devons maintenant dire pourquoi nous y joignons les hypérémies, les ramollissements et les hypertrophies.

Nous ne nous dissimulons pas qu'il eût été peut-être plus convenable de faire trois classes particulières pour chacune de ces espèces de maladies : mais nous ne faisons pas un traité général, et nous avons seulement cherché le moyen de présenter d'une manière commode et utile les matériaux que nous avions à notre disposition. Or, nous avons été amenés à réunir ces trois genres d'affections aux phlegmasies par les considérations suivantes :

1° Elles sont le plus ordinairement l'origine ou la suite des inflammations; et il est rare, chez l'enfant, de constater des ramollissements, des hypertrophies et des congestions qui en soient indépendantes;

2° Leurs symptômes locaux et généraux ne sauraient le plus ordinairement être distingués de ceux des inflammations;

3° Elles sont enfin assez peu fréquentes pour ne constituer que des groupes très restreints et qui n'offriraient aucune vue d'ensemble un peu importante; au contraire, leur réunion aux phlegmasies forme un tout assez complet.

La grande classe des phlegmasies, des hypérémies, des ramollissements, des hypertrophies, se trouvant ainsi étudiée dans son ensemble, nous entrons dans les détails en suivant l'ordre indiqué dans notre plan général.

SECTION I. — ORGANES INTERNES.

I. POITRINE.

CHAPITRE I. — BRONCHITE.

La bronchite, chez les enfants, est une maladie importante par sa fréquence, par les formes différentes qu'elle revêt et les maladies qu'elle engendre. Le plus souvent, affection secondaire, on la voit, dans certains cas rares, survenir d'emblée et acquérir un haut degré de gravité, ou bien assez fréquemment rester bénigne. Primitive ou secondaire, elle se présente sous des aspects très variés qui dépendent du siége, de l'étendue et de l'acuité de l'inflammation et de l'âge de l'enfant. De ces conditions diverses, il résulte que l'on peut établir un grand nombre d'espèces de bronchite.

Ainsi l'inflammation peut être générale ou partielle, aiguë ou chronique, et ne s'accompagner que d'une réaction médiocre, ou bien, au contraire, plus aiguë, plus intense, offrir les symptômes formidables qui lui ont valu le nom de catarrhe suffocant. Ces différentes espèces de bronchite peuvent être simples ou compliquées de pneumonie. Cette dernière affection a rarement une importance tout-à-fait secondaire.

L'inflammation chronique, beaucoup moins fréquente que l'inflammation aiguë, offre les mêmes variétés de siége et d'étendue. Elle s'accompagne aussi de sécrétion purulente et quelquefois pseudo-membraneuse. Quelle que soit la forme qu'ait revêtue la bronchite, les caractères anatomiques de cette inflammation, à l'état aigu, ne diffèrent pas d'une manière sensible; ils consistent toujours dans de la rougeur, dans différentes altérations de la consistance et du poli de la membrane muqueuse. Les lésions anatomiques de la bronchite chronique offrent aussi des caractères assez constants.

Aussi dans notre article d'anatomie pathologique, nous allons étudier toutes les lésions qui appartiennent à chacune de ces deux espèces de bronchite.

Dans notre article de symptomatologie, nous indiquerons les différentes modifications qu'apportent dans les symptômes le siége, l'étendue et l'acuité de l'inflammation.

A cet article succédera un autre qui présentera la forme de la maladie, et ici nous réunirons pour les grouper les uns autour des autres, et en faire un tout, les symptômes analysés isolément dans l'article précédent, en insistant principalement sur les formes les plus importantes. Nous indiquerons aussi la fréquence proportionnelle de chacune d'elles.

Nous étudierons ensuite le diagnostic, les causes, le pronostic et le traitement; nous terminerons enfin par quelques mots sur l'historique.

Art. I. — Anatomie pathologique (1).

§ Ier. *Altérations de la membrane muqueuse bronchique dans la bronchite aiguë.* — Il est souvent très difficile de démontrer *anatomiquement* l'existence de l'inflammation de cette membrane, car, comme nous le disions ailleurs (2), les tuyaux bronchiques devenant d'autant moins épais et d'autant plus transparents qu'ils sont plus capillaires, la teinte des tissus sous-jacents apparaît facilement et peut en imposer pour la couleur de la membrane muqueuse elle-même. Notre ami le docteur Fauvel (3) a fait remarquer, en outre, que la structure de la tunique interne qui tapisse les petites bronches a plus d'analogie avec une membrane séreuse qu'avec une membrane muqueuse; il en a tiré cette conséquence que la rougeur pouvait avoir disparu après la mort, bien que l'inflammation eût réellement existé pendant la vie, comme on l'observe quelquefois dans les pleurésies et les péritonites : aussi, lorsque l'on veut chercher à déterminer le caractère anatomique d'une bronchite, il faut étudier avec autant de soin l'altération des

(1) Dans notre *Monographie sur la pneumonie*, nous avions consacré un long article à l'inflammation de la membrane muqueuse bronchique, qui accompagne si souvent celle du parenchyme pulmonaire. Cet article a été supprimé pour être reporté ici, où il est à sa véritable place. Nous nous contenterons d'indiquer ultérieurement les rapports de fréquence des différentes formes de bronchite concomitantes à l'inflammation du poumon.

(2) *Maladies des enfants; affections de poitrine*, première partie, Pneumonie; 1838, p. 38.

(3) *Recherches sur la bronchite capillaire*, etc., p. 57.

liquides sécrétés par la membrane muqueuse que les lésions de cette membrane elle-même.

La rougeur, telle que nous l'avons observée dans le plus grand nombre des cas, était due à une injection très délicate des petits vaisseaux qui parcourent la membrane muqueuse ou le tissu sous-jacent; elle était quelquefois partielle et très vive, d'autres fois plus générale, continue, uniforme, et alors violacée; elle ne disparaissait pas par le lavage. Pour ne pas s'en laisser imposer par une fausse apparence, il faut tenir compte de l'état des tissus sous-jacents, surtout quand on examine les bronches les plus capillaires.

S'il n'est pas toujours aisé de constater la rougeur inflammatoire, il est aussi très difficile dans certains cas de s'assurer de la consistance de la membrane muqueuse bronchique. Les lambeaux que l'on enlève aisément dans les grosses bronches sont difficiles à obtenir dès que leur calibre se rétrécit sans même devenir tout-à-fait capillaire; la ténuité de ces fragments empêche d'ailleurs qu'on puisse reconnaître d'une manière positive leur altération pathologique. Nous avons cependant constaté, dans quelques cas de bronchite, un ramollissement évident de la membrane muqueuse qui était parfois aussi un peu épaissie, inégale, rugueuse, chagrinée. Mais ces cas sont les plus rares, et nous sommes forcés de reconnaître que les altérations de la membrane muqueuse ne révèlent pas toujours d'une manière nécessaire l'existence de la bronchite capillaire; alors on ne saurait l'établir que par l'étude des symptômes et par celle des produits de sécrétion.

Nous n'avons jamais rencontré d'ulcérations dans les bronches chez des enfants qui avaient succombé à une bronchite aiguë. Notre ami le docteur Fauvel en a observé dans un cas de bronchite pseudo-membraneuse. Voici sa description (1) : « Au nombre de huit ou dix, ces ulcérations siégeaient presque toutes » à l'origine d'une division bronchique centrale et de moyen » calibre; elles formaient des plaques de grandeur variable, » depuis une demi-ligne jusqu'à quatre lignes de diamètre longitudinal, de forme ovale, arrondie ou irrégulière, à fond » jaunâtre rugueux, avec des points rouges. Sur ces plaques, » la membrane muqueuse était complétement détruite; elle » finissait au pourtour, où sa couleur était d'un rouge foncé.

(1) *Loc. cit.*, pag. 52.

» Les bords étaient peu saillants, et le fond de ces ulcérations
» paraissait constitué par le tissu cellulaire, le tissu jaune élas-
» tique, et en quelques points par un détritus rougeâtre de la
» membrane muqueuse. »

§ II. *Altérations des produits de sécrétion dans la bronchite aiguë.* — Lorsque la bronchite est médiocrement intense, les bronches ne contiennent, en général, qu'une petite quantité de liquide muqueux, visqueux, transparent, aéré, ou jaunâtre opaque. Dans les cas, au contraire, où l'inflammation a été très intense et a suivi une marche suraiguë, les bronches sont remplies d'un liquide jaunâtre ou blanc-jaunâtre ou tout-à-fait blanc, épais, non aéré, mélangé de mucus et de pus ou bien encore d'un pus liquide, gris, ténu, finement aéré. Il découle à la section des orifices bronchiques béants.

Lorsqu'on incise les bronches dans le sens de leur longueur, on voit qu'elles sont presque entièrement remplies par ce liquide purulent, souvent plus adhérent dans les points où il est en contact immédiat avec la membrane muqueuse à la surface de laquelle il forme une couche plus ou moins épaisse. On voit quelquefois entremêlées à ce liquide, des parties plus consistantes, aplaties, minces, molles, blanchâtres, pseudo-membraneuses. Il y a dans ce cas réunion de pus et de fausses membranes. D'autres fois, ces fausses membranes sont le seul produit phlegmasique. Elles occupent, ainsi que le liquide, les bronches les plus capillaires. Tantôt petites et sous formes de fragments isolés, elles tapissent seulement un point circonscrit de la bronche; tantôt plus étendues, réunies en lames, elles forment un cylindre complet qui occupe toutes les ramifications bronchiques. Elles sont presque toujours peu adhérentes et très molles. Blanches ou jaunâtres, elles sont quelquefois si minces et si transparentes qu'elles échappent presque entièrement à l'examen, et l'on ne peut les reconnaître que par la teinte louche que leur communique l'immersion du poumon dans l'eau. La muqueuse sous-jacente aux fausses membranes, est quelquefois remarquablement pâle, et nullement diminuée de consistance; d'autres fois elle est rouge, ramollie, inégale.

Dans la grande majorité des cas, on trouve chez les sujets qui ont succombé à la bronchite, des sécrétions muqueuses purulentes ou pseudo-membraneuses, telles que nous venons de les décrire. Mais il est rare que les produits liquides occupent toute l'étendue de l'arbre bronchique. Ils sont d'ordinaire

beaucoup plus abondants dans les bronches du lobe inférieur. Une seule fois nous n'avons pas trouvé une goutte de liquide dans les bronches, chez un garçon de treize ans qui avait succombé à une bronchite aiguë suffocante ; cependant la membrane muqueuse était rouge, rugueuse, ramollie. Pendant la vie, nous avions entendu dix-huit jours de suite, du râle sous-crépitant très abondant dans toute l'étendue de la poitrine. Il avait disparu, il est vrai, la veille de la mort, en sorte qu'il s'était fait là une sorte de résorption comme à la surface des plaies suppurantes.

Les lésions que nous venons de décrire isolément, sont le plus souvent réunies ; ainsi on trouve de la rougeur dans les bronches qui contiennent un liquide purulent. Quand la membrane muqueuse a perdu de son poli et de sa consistance, elle est en même temps presque toujours rouge, et d'ordinaire aussi les bronches sont distendues par un liquide épais, jaunâtre ou blanc-jaunâtre.

§ III. *Altération du calibre des bronches.* — Dans la plupart des cas, mais non dans tous ceux où la bronchite a été intense, générale ou partielle et accompagnée de sécrétion purulente ou pseudo-membraneuse, une troisième lésion, la dilatation des bronches, est venue s'ajouter aux précédentes.

Cette dilatation que nous avons autrefois longuement décrite (1), en parlant de la bronchite qui accompagne la pneumonie, est évidemment dans la dépendance de l'inflammation. Elle se présente sous deux formes distinctes : tantôt, en effet, c'est le trajet, tantôt ce sont les extrémités des tuyaux bronchiques, qui sont dilatés. Dans le premier cas, les ciseaux, au lieu de s'accrocher aux parois, suivent avec facilité les petits rameaux et arrivent bientôt à la surface pulmonaire ; alors, en étalant tout le conduit ouvert dans sa longueur, on voit qu'à partir de l'une des premières divisions, la bronche conserve ses dimensions jusque près de la surface du poumon ou bien va en augmentant insensiblement. Parfois la dilatation est brusque en un certain point et contraste immédiatement avec le volume de la bronche qui lui a donné naissance pour conserver ensuite ce même calibre. Quelquefois la dilatation ne commence que dans les petites bronches, qui ont alors un accroissement peu considérable mais bien réel. Nous n'avons pas vu de dilatation

(1) *Loc. cit.*, pag. 35.

fusiforme dans laquelle une bronche se dilatât pour diminuer peu après de calibre de manière à simuler une caverne. L'augmentation de diamètre peut être très considérable : ainsi, nous avons vu des bronches avoir près de la surface pulmonaire jusqu'à un centimètre et demi. A la section du poumon, les bronches dilatées sont, en général, béantes, et font saillie à la surface de la coupe; l'on voit alors des cercles d'un rouge vif ayant la forme d'emporte-pièces de différents calibres, desquels découle par la pression du liquide muco-purulent. Dans tous les cas de bronchite aiguë que nous avons observés, nous n'avons vu que bien rarement les parois bronchiques épaissies. Nous verrons tout-à-l'heure qu'il n'en est pas de même quand la dilatation est chronique. Lorsque la bronchite complique la pneumonie, les bronches dilatées sont entourées de tissu malade, hépatisé ou carnifié. Dans les cas, beaucoup plus rares, où la bronchite est la seule maladie, la dilatation est entourée de tissu sain ou seulement emphysémateux.

Si les bronches sont dilatées dans leurs extrémités, la coupe du poumon présente une surface aréolaire formée par la présence d'une multitude de petites cavités ou vacuoles arrondies communiquant entre elles et avec les bronches dont elles paraissent être la continuation. Leur communication se fait, soit au moyen d'une simple demi-cloison, soit au moyen d'un ou de plusieurs canaux cylindriques qui semblent eux-mêmes être des bronches dilatées, et fournissent quelquefois des rameaux secondaires. Il peut arriver, cependant, que les canaux de communication ne soient pas dilatés. La plupart de ces vacuoles sont centrales, mais quelques unes existent à la surface pulmonaire, et sont formées par la plèvre, doublée par les membranes amincies de la bronche dilatée. Il en résulte à l'extérieur une légère saillie arrondie, transparente qui s'affaisse par une simple piqûre, et simule l'emphysème. La cavité de ces vacuoles contient le même liquide que les bronches; leurs parois sont lisses, minces et tapissées par une membrane qui est la continuation de celle des bronches (1).

C'est avec ce genre d'altération que l'on peut confondre les

(1) M. le docteur Barrier, qui adopte la plupart de nos opinions, et à qui nous devons des remerciements pour les éloges qu'il veut bien nous donner, ne partage cependant pas notre manière de voir sur la nature de ces vacuoles. Il les regarde comme le produit de la fonte purulente du tissu

petits abcès du poumon, suite de pneumonie lobulaire; nous indiquerons ailleurs les caractères qui les différencient (voy. *Pneumonie*).

Il est impossible de mettre en doute que la dilatation des bronches soit le résultat de leur inflammation; car alors elles sont distendues par du liquide purulent et présentent les autres caractères de l'inflammation. D'un autre côté, l'absence d'épaississement des parois, et les signes de bronchite observés pendant la vie, prouvent incontestablement que cette lésion doit être rattachée à l'inflammation aiguë de ces conduits. Mais quel est le mécanisme de cette dilatation? Comme nous le disions en 1838, il peut s'expliquer d'une manière toute physique par la sécrétion abondante et le séjour *prolongé* des mucosités purulentes dans l'intérieur des canaux bronchiques. Aussi, lorsque la mort est survenue *très* rapidement, la dilatation manque. Les faits nouveaux que nous avons recueillis n'ont fait que nous confirmer dans cette opinion, qui a été partagée par MM. Fauvel et Grisolle.

Déjà, en 1838 (1), nous avions décrit sous le nom de pneumonie ou *bronchite vésiculaire*, une lésion que le docteur Fauvel rattache exclusivement à la bronchite.

Dans les cas de ce genre, le poumon à l'extérieur est flasque et mou; il s'affaisse plus ou moins suivant l'étendue de la lésion. Sa coupe présente un grand nombre de granulations du volume d'un grain de millet environ, et de couleur grise un peu jaune. Au premier abord on les prendrait pour des tubercules miliaires crus, de volume égal, disséminés dans le poumon, comme on le voit souvent chez l'enfant; mais on est promptement désabusé, car ces deux espèces de granulations diffèrent grandement dans leurs caractères physiques comme dans leur nature.

spongieux des lobules. La différenee entre nos opinions n'est pas si grande qu'on le pourrait eroire au premier abord; tout dépend de la strueture réelle du poumon : or, si elle est telle que l'indique M. Cruveilhier, il est possible que M. Barrier soit dans la vérité; si elle est telle que les autres anatomistes la décrivent, c'est-à-dire si les bronches se terminent par un cul-de-sae avec ou sans renflement, notre opinion devient la plus probable. Mais en tous eas la dilatation constante des bronehes qui aboutissent aux vaeuoles et la eontinuité de la membrane interne entre les unes et les autres nous suffit amplement pour voir une corrélation entre les deux lésions, et pour regarder la maladie comme bronchique plutôt que comme pulmonaire.

(1) *Loc. cit.*, p. 16-19.

Les tubercules forment des noyaux pleins et solides; les granulations pneumoniques contiennent un liquide. Aussi, le poumon étant incisé, quelques uns des tubercules rencontrés par l'instrument, ont été tranchés, et présentent leur coupe de niveau avec celle du tissu pulmonaire, tandis que d'autres fuient sous l'instrument, et conservent leur forme arrondie. Si l'on coupe ces derniers, ils présentent l'aspect tuberculeux. Les granulations, au contraire, s'affaissent en donnant immédiatement issue à une gouttelette de liquide puriforme, et celles qui sont épargnées par la coupe restent entières et sphériques.

Si l'on ouvre avec la pointe d'un scalpel les granulations qui ne se sont pas affaissées à la première incision, il s'échappe le même liquide puriforme, et l'on voit au centre un point déprimé souvent difficile à trouver. Il nous est arrivé de pouvoir suivre un canal très délié, de quelques lignes de longueur, à parois lisses, qui était sans doute un petit tuyau bronchique, et qui venait se terminer par ce point déprimé dans la granulation. Il n'y a donc de commun entre ces deux altérations que la forme, la disposition générale et la couleur.

D'après cette description, il paraît probable que la maladie a son siége seulement dans l'extrémité des tuyaux bronchiques. et qu'un certain nombre de vésicules pulmonaires, enflammées isolément, se sont remplies de liquide puriforme et se sont dilatées, sans que le tissu cellulaire environnant ait participé à l'inflammation. C'est sans doute cette apparence de lésion circonscrite à la vésicule pulmonaire seule, qui a donné l'idée de nommer cette maladie pneumonie vésiculaire. Mais le mot pneumonie est impropre, puisque ce n'est pas une portion de tissu pulmonaire qui est enflammée, mais bien un seul de ses éléments; c'est pourquoi nous préférons lui donner le nom de *bronchite vésiculaire*.

S'il arrive que plusieurs vésicules voisines soient malades, le tissu qui les réunit peut aussi s'enflammer, et il en résulte une petite masse qui atteint quelquefois le volume d'une lentille, et dont la coupe laisse voir plusieurs granulations ou plusieurs points déprimés après la sortie du liquide, et qui, sauf cette modification des granulations, n'est pas autre chose que la pneumonie lobulaire que nous décrirons bientôt. La réunion de ces inflammations est le lien qui unit la bronchite à la pneumonie.

Notre ami le docteur Fauvel a rattaché comme nous à la

bronchite capillaire aiguë, la lésion que nous venons de décrire : il la regarde comme analogue à la dilatation des bronches et produite mécaniquement par le passage du liquide bronchique dans la vésicule pulmonaire. Cette explication est plausible, mais elle ne peut ce nous semble s'appliquer à tous les cas, puisque nous avons recueilli plusieurs observations dans lesquelles la bronchite vésiculaire existait seule ou entourée de pneumonie, sans qu'il y eût d'inflammation ou de dilatation des bronches.

D'un autre côté, nous possédons des exemples de bronchite capillaire générale très aiguë accompagnée pendant la vie de tout l'appareil des symptômes propres à cette affection sans que nous ayons à l'autopsie constaté de bronchite vésiculaire.

Nous indiquerons tout-à-l'heure la fréquence de la bronchite dans les différents lobes du poumon, et nous verrons que la maladie est tantôt générale, tantôt partielle. Lorsque l'inflammation est générale, sur-aiguë, elle présente la réunion de tous les caractères que nous venons d'étudier isolément, rougeur, épaississement et ramollissement, dilatation, sécrétion de liquide purulent ou pseudo-membraneux. Mais on observe en outre dans les poumons et dans les organes de la circulation des altérations secondaires qui ont été bien étudiées et ingénieusement expliquées par M. Fauvel. La bronchite capillaire suraiguë détermine dans le poumon la formation d'un emphysème aigu tout-à-fait analogue à celui que nous avions décrit dans notre monographie sur la pneumonie, et auquel nous avons dans cet ouvrage consacré un court chapitre. (Voy. *Emphysème.*)

Lorsque l'emphysème manque, ce qui est rare (nous avons constaté son absence chez un garçon de huit ans qui succomba à une bronchite capillaire aiguë dans le cours d'une scarlatine), le parenchyme prend alors une teinte violacée générale. C'est du reste cette teinte que l'on observe dans les points qui ne sont pas emphysémateux. Nous ne décrirons pas ici les différentes formes de pneumonie qui sont concomitantes, antérieures ou postérieures à la bronchite; nous renvoyons à cet égard au chapitre suivant. Nous nous contenterons de rappeler qu'il est très rare de constater les caractères anatomiques de la bronchite aiguë chez un enfant âgé de moins de cinq ans, sans observer en même temps à l'auptopsie des traces de pneumonie. Mais il est évident, d'un autre côté, que cette phlegma-

sie est souvent postérieure à la bronchite et maladie secondaire ; tandis que d'autres fois elle est concomitante et affection principale. Enfin il est de ces cas où l'inflammation des bronches et celle du parenchyme pulmonaire se développent presque simultanément, et sont à peu près égales en étendue et en intensité. (Nous renvoyons pour plus amples détails au chapitre *Pneumonie.*)

§ IV. *Altérations des bronches dans la bronchite chronique.*—Les différentes lésions des bronches que nous avons décrites se rencontrent presque toutes dans la bronchite aiguë à courte durée; on les observe aussi cependant dans les cas où la maladie a été plus longue. Chez tous les enfants dont nous avons recueilli l'observation, et qui ont succombé à une bronchite intense, nous n'avons jamais observé de dilatation en vacuoles quand la maladie avait duré moins de vingt et un jours. C'est la dilatation continue que M. Fauvel a observée chez tous ses malades, la durée moyenne de la maladie n'ayant pas dépassé huit jours.

Lorsque la maladie passe à l'état chronique, la dilatation des bronches se présente sous une forme différente. Ainsi nous avons vu un cas où une bronche dilatée aboutissait à la surface pulmonaire ; les deux feuillets de la séreuse étaient en ce point fortement adhérents, de façon à ce que nous fûmes obligés d'inciser les adhérences pour détacher le poumon de la paroi costale; nous aperçûmes alors à la partie moyenne du lobe supérieur droit un orifice pouvant admettre une plume d'oie. On pénétrait par cet orifice dans un canal situé dans l'épaisseur du parenchyme du poumon, et qui communiquait largement avec la bronche-mère du lobe. Les parois de ce conduit étaient blanches, inégales, criaient légèrement sous le scalpel, une membrane muqueuse mince tapissait l'intérieur de ce canal, au-dessous d'elle on voyait des fibres transversales hypertrophiées, on ne retrouvait pas distinctement de cerceaux cartilagineux. De ce conduit, il en partait un grand nombre d'autres qui présentaient la même dilatation et la même structure. Leur longueur était de plus d'un centimètre; ces conduits eux-mêmes communiquaient entre eux par d'autres canaux secondaires. Le parenchyme pulmonaire qui les environnait était condensé, non crépitant. Les autres bronches de ce poumon offraient les caractères d'une inflammation aiguë; elles étaient généralement dilatées par continuité de calibre. La lésion que nous

venons de décrire, et que nous avons observée presque identique dans d'autres cas pareils à celui-ci, diffère de la dilatation aiguë en vacuoles : 1° par l'absence d'ampoules ; 2° par l'absence de rougeur de la membrane muqueuse ; 3° par l'épaississement du conduit bronchique dont le tissu crie légèrement sous le scalpel ; 4° par le développement de fibres transversales qui ne sont peut-être autre chose qu'une hypertrophie des fibres musculaires. Ces dilatations bronchiques chroniques forment des surfaces aréolaires remarquables. Sur une large coupe, on aperçoit un grand nombre d'orifices par faitement arrondies ressemblant tout-à-fait (qu'on nous passe cette comparaison vulgaire), à la coupe d'un fromage dont les yeux sont très multipliés. Lorsque tous les orifices et les canaux de communication ont été incisés, le parenchyme pulmonaire a pour ainsi dire presque entièrement disparu, et l'on n'a plus sous les yeux qu'une surface large et irrégulière composée de la réunion de plusieurs plans dont les arêtes sont représentées par les bords des canaux incisés. Nous n'avons jamais, chez l'enfant, observé de dilatation chronique des bronches assez considérable pour former une seule cavité un peu grande et simulant une caverne, comme on l'observe chez l'adulte ; mais nous allons transcrire ici la description d'un poumon dont le lobe inférieur tout entier était envahi par une dilatation chronique des bronches. Nous devons cette observation à l'obligeance de notre ami le docteur Legendre.

Garçon de sept ans et demi, mort après quatre années de maladie. — Poumon gauche. — Son lobe inférieur ne semble pas diminué de volume ; il a 13 centimètres de hauteur sur 7 centimètres d'épaisseur à la base ; il est lourd, dur au toucher, sans la moindre apparence de vésicules, et offre un peu l'aspect extérieur du rein. Divisée dans toute sa hauteur, on voit que cette portion du poumon gauche est convertie en un tissu rougeâtre, homogène, très lourd et très dense, ayant complétement perdu sa structure vésiculaire primitive, et offrant une consistance comme squirrheuse.

Le tissu pulmonaire ainsi altéré est en outre criblé d'aréoles d'étendue variable, dont les plus petites pourraient loger un petit pois, et les plus grandes, qui existent surtout à la base et le long du bord postérieur de ce lobe, seraient capables d'admettre une grosse amande de noisette. Ces aréoles sont remplies d'un liquide épais, visqueux, d'un jaune verdâtre. Une fois qu'on a enlevé ce liquide purulent, on voit qu'elles sont tapissées par une membrane d'aspect un peu villeux, d'une couleur gris ardoisé, et pouvant s'enlever par lambeaux de 4 à 6 millimètres d'étendue. Dans quelques points, cette membrane a un aspect réticulé. Pour la couleur, la den-

sité et la consistance, ainsi que pour l'aspect aréolaire, nous ne saurions mieux faire que de comparer le parenchyme pulmonaire ainsi altéré au tissu utérin lorsqu'il est parcouru de sinus veineux.

En divisant les bronches de leur origine à leur terminaison, on constate que jusqu'à leur entrée dans le tissu pulmonaire, et même jusqu'à leur première division, elles n'offrent rien de remarquable ; mais à partir de ce point, au lieu de diminuer par les divisions successives qu'elles subissent, les bronches conservent le même calibre jusqu'à leur terminaison, et même, dans quelques points, ce diamètre paraît supérieur à celui de la bronche-mère. C'est ainsi que les dernières ramifications bronchiques ont jusqu'à 2 centimètres de circonférence. Les bronches se terminent par des culs-de-sac qui n'ont pas subi de dilatation ampullaire. Dans aucun point de leur trajet, on ne voit non plus d'exemple de dilatation fusiforme. La membrane interne des bronches, ainsi que nous l'avons dit en parlant de l'aspect et de la structure des aréoles, est d'un gris ardoisé ; elle est épaissie, non ramollie, et peut s'enlever par lambeaux de 4 à 5 millimètres d'étendue.

Le lobe supérieur gauche, presque aussi pesant que l'inférieur, est loin d'être aussi dense, et surtout de jouir d'une cohésion aussi grande que lui. Son tissu, bien que complétement privé d'air, offre cependant la structure lobulaire qui lui est propre. Une fois divisé, ce lobe est loin de présenter la même dilatation bronchique. Il est bien parcouru par des rameaux dont les parois sont maintenues écartées en raison de la densité qu'a acquise le tissu pulmonaire ; mais ces canaux pourraient admettre seulement une grosse plume de corbeau, tandis que ceux du lobe inférieur pourraient recevoir le bout du petit doigt.

Le tissu de ce lobe supérieur est d'un gris rougeâtre ; il est grenu à la coupe et assez friable. Toutefois il est moins friable que dans le cas d'hépatisation récente.

Nous avons rapporté en son entier la description de cette curieuse lésion, qui s'accompagnait, d'ailleurs, de symptômes remarquables. On peut voir, cependant, qu'elle ne diffère de celle que nous avons donnée d'après nos observations, que par son étendue beaucoup plus considérable ; c'est en effet le seul exemple que nous connaissions dans lequel un lobe tout entier ait présenté une pareille dilatation des bronches.

La lésion que nous venons de décrire comme appartenant à la bronchite chronique porte exclusivement sur le calibre du vaisseau et sur les tissus sous-jacents à la membrane muqueuse qui sont épaissis et hypertrophiés, tandis que la tunique interne reste lisse et polie ; mais nous avons eu occasion d'observer une autre lésion qui affectait à la fois la membrane muqueuse et les tissus sous-jacents.

Chez une jeune fille qui succomba à une bronchite aiguë entée sur une bronchite chronique, les bronches du lobe inférieur gau-

che contenaient un liquide sanieux, sanguinolent, non aéré, très abondant, elles étaient généralement dilatées; cette dilatation était continue jusqu'au niveau de la surface pulmonaire. Leur surface interne, aréolaire, d'un blanc grisâtre, était coupée par un grand nombre de lignes sinueuses qui s'entrecroisaient, en laissant entre elles des intervalles où la muqueuse avait disparu. En certains points, la surface interne était ramollie, tandis qu'en d'autre selle était plus dense et résistante. Les parois, évidemment épaissies, étaient assez opaques pour que l'on ne pût pas apercevoir autour d'elles la couleur des tissus sous-jacents. Dans le poumon droit, les lésions étaient beaucoup plus récentes, les bronches généralement dilatées, rouges par arborisation; la membrane muqueuse était à peine épaissie; elles contenaient un liquide muqueux blanchâtre.

La maladie avait duré deux mois. D'après les renseignements fournis par les parents, la toux, la fièvre et l'oppression existaient depuis le début. Ces accidents avaient beaucoup augmenté à la suite d'une fièvre éruptive; et pendant les trois jours que l'enfant fut soumise à notre observation, elle nous offrit les symptômes que nous allons décrire comme spéciaux à la bronchite aiguë grave. — Il nous semble évident que la lésion des bronches gauches était le résultat de la bronchite chronique, et celle des bronches droites celui de la bronchite aiguë [1].

(1) Les différentes lésions que nous venons de décrire ne sont pas toutes également fréquentes. Ainsi : *A*. Sur 174 autopsies dans lesquelles nous avons constaté les lésions caractéristiques de la bronchite, la rougeur existait 143 fois, et 34 fois elle était réunie aux lésions suivantes par ordre de fréquence : ramollissement, épaississement, dépolissement; 3 fois seulement ces dernières altérations existaient sans rougeur; nous avons aussi noté de la bronchite vésiculaire, de la dilatation et des fausses membranes dans des cas où il n'y avait pas de rougeur.

Dans ces 143 autopsies, la maladie était ainsi distribuée :

Double.	90	En tout à gauche. .	116	En tout à droite. .	117
A gauche seulement.	26	Les deux lobes. .	66	Les 3 lobes ou le sup. et l'inf. . .	77
A droite seulement .	27	Le lobe inférieur seulement. . .	49	Le lobe infér. seulement. . . .	37
		Le lobe supérieur seulement. . .	1	Le lobe moyen seulement. . . .	1
				Le lobe supérieur seulement. . .	2

Donc : 1° la bronchite bornée souvent à un seul côté est cependant plus

Art. II. — Symptômes physiques.

Nous n'avons pas éprouvé de difficultés pour tracer le tableau des lésions anatomiques que la bronchite aiguë ou chronique laisse à sa suite. Tout en faisant nos réserves sur certains cas douteux, nous avons vu cependant que lorsque la maladie était intense, on pouvait presque toujours la reconnaître anatomiquement à des caractères assez constants. En est-il de même pendant la vie? Les symptômes de la bronchite sont-ils tellement positifs et caractéristiques, qu'on puisse en toute assurance se prononcer sur leur valeur? On verra, en lisant le chapitre suivant (pneumonie), combien chez l'enfant, et surtout chez les plus jeunes, il est difficile de distinguer la pneumo-

habituellement double; 2° elle siège également à droite ou à gauche; 3° elle est fréquemment bornée au lobe inférieur, surtout à gauche; mais elle occupe plus souvent toute l'étendue du poumon.

B. Sur les 174 autopsies, nous avons constaté 74 fois de la dilatation des bronches ainsi distribuée :

Double.	37	En tout à gauche. .	49	En tout à droite. .	62
A gauche seulement.	12	Les deux lobes. .	20	Les 3 lobes, ou le supér. et l'infér.	20
A droite seulement..	25	Lobe infér. seulement. . . .	25	Lobe infér. seulement. . . .	27
		Lobe supér. seulement. . . .	4	Lobe moyen seulement. . . .	8
				Lobe supér. seulement. . . .	7

Donc la dilatation continue suit à peu près les mêmes lois que les altérations de la muqueuse elle-même; elle en diffère : 1° parce qu'elle est plus fréquente à droite qu'à gauche; 2° parce qu'elle est plus souvent bornée à un seul lobe.

C. Sur les 174 autopsies, 16 fois nous avons trouvé de la dilatation en vacuoles :

Double.	7	En tout à gauche. .	12	En tout à droite. .	11
A gauche seulement.	5	Les deux lobes. .	6	Les 3 lobes, ou le supér. et l'infér. .	4
A droite seulement..	4	Le lobe infér. seulement. . . .	5	Le lobe infér. seulement. . .	4
		Le lobe supér. seulement. . . .	1	Le lobe moyen seulement. . . .	1
				Le lobe supér. seulement.	2

Donc la dilatation en vacuoles suit, dans sa distribution, à peu près les mêmes lois que les lésions précédentes.

nie lobulaire de la bronchite. Ces deux affections n'en font souvent, à proprement parler, qu'une seule qu'on pourrait avec Seifert décrire sous le nom de bronchio-pneumonie. Aussi dans ce chapitre consacré à l'étude des symptômes de la bronchite, nous avons dû éliminer les cas dans lesquels la pneumonie était la maladie prédominante, et ceux aussi où l'inflammation des bronches et celle du poumon étaient à peu près égales en intensité.

Nous n'avons donc analysé ici que les cas dans lesquels la bronchite existait seule, ou bien coïncidait avec une pneumonie qui, soit par son peu d'étendue, soit par son siége, était si insignifiante qu'on pouvait en faire abstraction. Nos observations sont au nombre de 115.

D. 17 fois sur les mêmes 174 autopsies, nous avons constaté la bronchite vésiculaire :

Double.	5	En tout à gauche.	13	En tout à droite.	9
A gauche seulement.	8	Les deux lobes.	1	Les 3 lobes, ou le supér. et l'infér.	3
A droite seulement.	4	Le lobe infér. seulement.	8	Le lobe infér. seulement.	1
		Le lobe supér. seulement.	4	Le lobe moyen seulement.	3
				Le lobe supér. seulement.	2

Donc la bronchite vésiculaire : 1° est plus souvent simple que double ; 2° est un peu plus fréquente à gauche qu'à droite ; 3° très rare dans les deux lobes gauches à la fois, elle est plus habituellement bornée au lobe inférieur ; 3° à droite, au contraire, très rare dans le lobe inférieur, elle occupe assez souvent le lobe moyen seul.

E. 10 fois sur 174 bronchites, nous avons trouvé des fausses membranes dans les bronches :

Des deux côtés.	7	En tout à gauche.	8	En tout à droite.	9
A gauche seulement.	1	Les deux lobes.	5	Les 3 lobes, ou le supér. et l'infér.	4
A droite.	2	Le lobe infér. seulement.	3	Le lobe infér. seulement.	4
				Le lobe moyen seulement.	1

Les fausses membranes siègent donc habituellement dans les deux poumons à la fois et dans tous les lobes ; lorsqu'elles sont bornées à un seul, c'est ordinairement dans l'inférieur qu'elles se déposent.

F. Dans les 174 autopsies dont nous nous occupons, les bronches nous ont en outre présenté une quantité de mucus, de muco-pus, ou de pus variable en quantité, et habituellement, mais non toujours, plus abondante à la partie inférieure des poumons.

Nous étudierons d'abord les signes physiques, puis les symptômes rationnels.

1° *Râles sonores.* — Une altération du bruit respiratoire fréquente dans la bronchite est le râle sonore, ses caractères sont variables. Nous l'avons presque toujours observé au début de la maladie; tantôt il était sibilant, très aigu; tantôt ronflant; d'autres fois c'était un gros ronflement en corde de basse. Ce râle était précédé par de la respiration pure dans les cas où la maladie a débuté sous nos yeux. Nous ne l'avons presque jamais observé seul, il était d'ordinaire accompagné de craquements muqueux ou du râle de même nature. Mais à mesure que le râle humide devenait plus abondant, le râle sonore tendait à disparaître; il était remarquable par son intermittence. On l'entendait un jour, et le lendemain il avait disparu; il ne durait guère que trois ou quatre jours de suite. Une seule fois nous avons vu le râle sibilant persister très long-temps. Dans ce cas, il avait un timbre tout spécial de corde de basse; il était très gros. A l'autopsie, nous constatâmes une dilatation considérable des bronches; nous nous sommes demandé si cette lésion était pour quelque chose dans le timbre du râle et dans sa persistance. Les bruits respiratoires qui succédaient au râle ronflant ou sibilant, étaient du râle muqueux ou sous-crépitant, ou de l'obscurité du bruit respiratoire. Le râle sibilant était souvent général; on l'entendait alors dans toute l'étendue de la poitrine. Cependant il pouvait être limité aux parties postérieures des poumons.

Il n'indiquait pas nécessairement une bronchite limitée aux grosses bronches; nous l'avons observé jusque dans les derniers jours, dans des cas où l'inflammation était capillaire.

2° Les *râles humides* muqueux ou sous-crépitants n'ont pas existé dans tous les cas; nous les avons vus manquer chez bon nombre de malades atteints de bronchite légère, et chez un garçon âgé de quatre ans, atteint de bronchite aiguë, purulente et pseudo-membraneuse : cet enfant ne fut, il est vrai, soumis à notre observation que les trois derniers jours de sa vie. Précédés de respiration pure et de râle sibilant et ronflant, ils ont offert de grandes différences dans leur nature. Ainsi nous avons entendu d'abord des craquements muqueux, plus tard; des bulles humides plus nombreuses, plus égales. Le râle a le plus ordinairement été perçu des deux côtés en arrière, plus rarement dans toute l'étendue de la poitrine, presque tou-

jours dans les deux temps ; souvent il était accompagné de râle sibilant ou de ronflement. En général remarquable par sa persistance, il était quelquefois momentanément suspendu et remplacé, ou par du râle sibilant ou par de la faiblesse du bruit respiratoire. Sa durée était en rapport avec celle de la maladie. Ainsi nous l'avons vu durer 16 jours quand la maladie avait duré 21, 18 quand elle avait duré 23. Nous devons dire cependant que chez un de ces malades, il disparut complétement la veille de la mort, après avoir duré 18 jours très abondant. (Voy. *Anat. pathol.*, page 19.)

La valeur du râle sous-crépitant comme signe de bronchite offre une très grande différence, suivant l'âge des jeunes malades. Nous ne saurions trop insister sur ce point, qui est d'une grande importance pour le diagnostic. Dans notre monographie sur la pneumonie (*loc. cit.*, p. 54), nous nous exprimions ainsi : « Lorsqu'un enfant de deux à cinq ans présente depuis quelques jours de légères altérations du bruit respiratoire, du râle ronflant ou sibilant, par exemple, et que l'on vient à entendre, soit d'un seul côté, soit des deux côtés en arrière, du râle sous-crépitant à bulles égales et nombreuses, il y a de fortes présomptions pour redouter l'invasion d'une pneumonie. » Le râle *lui-même* n'indique pas d'une manière nécessaire l'inflammation du poumon ; mais il doit la faire craindre, parce que chez les plus jeunes enfants, la bronchite aiguë intense s'accompagne presque toujours de pneumonie partielle ou généralisée. Nous devons reconnaître cependant que les sujets rachitiques semblent faire exception à cette règle ; nous avons, chez de très jeunes enfants rachitiques, entendu pendant longtemps du râle sous-crépitant sans que la pneumonie soit venue se joindre à la bronchite ; mais, comme nous l'avons dit dans un mémoire sur le rachitisme, la stase des fluides paraît dans ces cas engendrer aisément la production des râles.

L'enfant ayant dépassé l'âge de cinq ans, la valeur diagnostique du râle sera différente ; mais encore il faut ici tenir compte de plusieurs circonstances importantes. Si la maladie dans le cours de laquelle on perçoit le râle sous-crépitant, est une affection qui se complique souvent de pneumonie lobulaire (comme la rougeole), le râle sous-crépitant indiquera tout aussi bien à cet âge l'existence d'une broncho-pneumonie que d'une bronchite simple. Mais nous nous écarterions de notre sujet en insistant davantage sur ces détails de diagnostic qui seront dé-

veloppés suffisamment ailleurs. Chez un seul enfant dont la bronchite était simple, nous avons entendu du râle crépitant. Sauf ce cas exceptionnel, toutes les fois qu'au milieu du râle muqueux ou sous-crépitant d'une bronchite, nous avons perçu du râle crépitant, l'autopsie nous a révélé la présence de noyaux pneumoniques auxquels nous avons cru devoir attribuer la production de ce râle.

3° *La faiblesse du bruit respiratoire* a été notée chez quelques uns de nos malades atteints de bronchite simple; elle n'a jamais été permanente, elle succédait aux interruptions du râle sous-crépitant ou sibilant, n'occupait pas toute l'étendue de la poitrine, mais était très limitée, très intermittente, et ne s'accompagnait pas de diminution de la sonorité. Elle a été très marquée chez un enfant de neuf ans atteint d'une bronchite pseudo-membraneuse bornée au poumon droit; elle avait dans ce cas succédé à du râle sibilant et ronflant.

4° La bronchite aiguë et chronique s'accompagne souvent, comme nous l'avons vu, d'une dilatation des bronches. Cette lésion, quand elle est considérable, se révèle-t-elle à l'auscultation par des symptômes spéciaux? Voici ce que nous apprennent trois de nos observations réunies à celle qu'a bien voulu nous communiquer M. Legendre.

Il a été constaté dans ces cas de la respiration bronchique, ou même caverneuse, du retentissement de la voix, du cri et de la toux. La respiration bronchique différait par son timbre de celle de la pneumonie, et en outre elle était intermittente.

Le retentissement de la voix, du cri et de la toux n'a été noté que dans les observations précédentes, et doit par conséquent être attribué à la dilatation considérable des bronches. La percussion a été, en général, sonore; nous devons dire cependant que dans les cas où la dilatation était intense et accompagnée d'une condensation du tissu pulmonaire, comme dans l'observation de M. Legendre, il y a eu diminution de son évidente, ou même matité absolue.

Les différentes altérations du bruit respiratoire que nous venons d'étudier isolément, sont-elles les unes ou les autres constantes dans la bronchite? Ou en d'autres termes, toutes les fois que l'on constate à l'autopsie les caractères anatomiques d'une bronchite, et pendant la vie les symptômes généraux de cette affection (accélération du pouls et de la respiration, toux, etc.), observe-t-on aussi les signes stéthoscopiques que nous avons

passés en revue? Oui, dans la grande majorité des cas, mais non pas toujours. Ainsi, nous avons recueilli l'observation d'un enfant d'un an qui succomba le troisième jour d'une bronchite sur-aiguë, et chez lequel nous ne constatâmes, soit en avant, soit en arrière, qu'une exagération considérable du bruit respiratoire. L'accélération de la respiration était extrême, et l'autopsie nous montra une inflammation générale des bronches accompagnée d'emphysème. Nous pourrions joindre plusieurs observations à celle-ci, qui prouveraient que la bronchite latente à l'auscultation n'est pas très rare.

Art. III. — Symptômes rationnels.

Les symptômes que nous venons d'énumérer nous fournissent les indications les plus précises sur le siége et l'étendue de l'inflammation; mais ils ne nous donnent pas la mesure de la gravité de la maladie. C'est l'examen des symptômes locaux et généraux qui peut seul remplir cette lacune.

1° *La toux.* — La toux marque, en général, le début de la bronchite. Dans les cas où la maladie est peu étendue, elle n'offre pas de caractères spéciaux; elle est plus ou moins fréquente, sèche ou humide. Quand l'inflammation est secondaire, ses caractères présentent certaines modifications, suivant la nature de la maladie dans le cours de laquelle elle se manifeste, et qui seront décrites ailleurs. Lorsque l'inflammation est très étendue et intense, la toux n'offre pas non plus de caractère constant; cependant, nous l'avons le plus ordinairement notée fréquente, ou très fréquente, sèche au début, plus humide à une période avancée, très rarement rauque. Nous devons ici insister sur le caractère spécial que la toux nous a offert chez quelques enfants atteints de bronchite aiguë ou subaiguë capillaire, terminée par la mort et survenue d'emblée dans le cours d'une bonne santé. La toux, *dès le premier jour*, débuta par des quintes qui offrirent des caractères à peu près identiques; elles étaient très courtes, duraient un quart, une demi-minute au plus, ne s'accompagnant presque jamais de sifflement. Offrant de grandes différences dans leur intensité, elles revenaient à des intervalles irréguliers; quelquefois la quinte, bien que très courte, était interrompue au milieu. Ces quintes duraient presque sans interruption jusqu'à la mort; nous les avons vues, cependant,

peu de jours avant la terminaison fatale, remplacées par une simple toux grasse assez abondante. Elles différaient de celles de la coqueluche, par leur brièveté, et par l'absence ou l'irrégularité et le peu d'intensité du sifflement. Nous avons aussi noté dans quelques cas de bronchite légère la toux quinteuse. Très rarement elle a été accompagnée de douleur thoracique, lorsque l'inflammation est restée simple; cependant, nous avons vu un enfant se plaindre, à chaque secousse de toux, de douleurs dans toute l'étendue du thorax; un autre, d'une douleur au bas du sternum. Dans ces deux cas, la bronchite était très intense. M. Fauvel a observé plusieurs fois en cas pareil de la douleur à la suite de la toux.

2° L'*expectoration* a toujours manqué chez les jeunes sujets, quelle qu'ait été la forme de la maladie. Dans la bronchite légère ou de moyenne intensité, chez les enfants âgés de plus de cinq ans, l'expectoration, quand elle existait, était séro-muqueuse ou muqueuse jaunâtre avec liquide mousseux. Dans la bronchite générale, nous avons, après quelques jours de maladie, observé plusieurs fois une expectoration séro-muqueuse, peu abondante les premiers jours, suivie plus tard de crachats jaunâtres plus ou moins épais, tantôt nummulaires, tantôt amorphes. Dans les cas peu nombreux de bronchite pseudo-membraneuse que nous avons eu occasion de recueillir, nous n'avons jamais noté d'expectoration de fausses membranes. Mais il est vrai de dire que presque tous les enfants avaient moins de quatre ans. Le docteur Fauvel a vu un de ses malades rejeter des pellicules blanches, minces et molles, de nature pseudo-membraneuse (1).

Dans la bronchite chronique les malades expectorent quelquefois des tubes pseudo-membraneux à la suite de violents efforts de toux accompagnés d'accès de suffocation; c'est aussi à la suite de pareils accès que le malade dont M. Legendre nous a communiqué l'observation (voyez *Anatomie pathologique*, p. 25), rejetait une quantité considérable de pus. « Deux » à trois heures après son repas du matin, il éprouvait de » l'anxiété, du malaise; sa figure exprimait la souffrance; il » se mettait alors sur son séant, en ayant soin de prendre son » crachoir; puis au bout d'un quart d'heure à vingt minutes » survenaient quelques secousses de toux, bientôt accompa-

(1) *Loc. cit.*, p. 25.

» gnées d'une expectoration purulente, qui venait presque
» immédiatement par flots et qui provoquait le vomissement.
» Quand l'expectoration purulente se manifestait plus long-
» temps après le repas, ou bien qu'elle se produisait une se-
» conde fois le soir ou le matin de bonne heure, elle ne s'accom-
» pagnait pas de vomissements. Les matières rendues étaient
» constituées par un liquide épais, opaque, grisâtre, lié, ho-
» mogène, exhalant seulement l'odeur fétide du pus. La quan-
» tité du liquide purulent remplissait en entier ou au trois
» quarts un crachoir de 250 grammes de contenance. Lorsque
» l'expectoration avait lieu une seconde fois dans les vingt-
» quatre heures, elle était beaucoup moins abondante. Un
» grand soulagement suivait chacune de ces expectorations pu-
» rulentes. »

3° La *voix* ne nous a rien présenté de spécial chez les malades atteints de bronchite peu étendue ou peu intense. Si dans quelques cas elle a été notée rauque, sourde, voilée, ces altérations de timbre tenaient à l'état du larynx et ne dépendaient nullement de la bronchite. Lorsque la maladie a été très intense et accompagnée d'une oppression extrême, la voix était entrecoupée les derniers jours.

4° L'*accélération de la respiration* a offert de grandes différences, suivant l'étendue et l'intensité de la maladie. Lorsque la phlegmasie était survenue dans le cours d'une bonne santé et que les symptômes d'auscultation faisaient reconnaître une bronchite légère ou de moyenne intensité, la respiration n'était pas, en général, très accélérée, elle variait de 28 à 40; il en était de même à tous les âges quand la bronchite était partielle : quelle que fût sa nature dans ces différents cas, les caractères des mouvements inspiratoires n'offraient rien de particulier. Lorsque la maladie était plus étendue et plus intense, lorsqu'elle avait envahi les petites bronches, la respiration était très accélérée; cette accélération était progressive et régulièrement croissante. Ainsi, quand nous avons assisté au début de la maladie, jamais nous n'avons vu le nombre des inspirations atteindre son maximum dès les premiers jours; mais, d'abord peu accélérée, la respiration allait ensuite progressivement en croissant. Ainsi, chez une fille de quatre ans, le deuxième jour (le râle sous-crépitant existait déjà et le pouls battait 160), la respiration était à 28; le troisième, 36; puis 52, 60, et enfin 80. Chez un garçon de treize ans, le premier jour,

32, puis 36, puis 40, 48, 52, 60, etc., etc.; nous l'avons rarement vue se ralentir les derniers jours. Ainsi, un enfant d'un an avait, le jour de la mort, la respiration à 97; un garçon de quatre ans à 60; un garçon de treize ans, aussi à 60, etc. Dans un cas, cependant, où la maladie s'est prolongée et a revêtu le type subaigu, nous avons vu la respiration diminuer le dernier jour et tomber à 28, après avoir été à 40, 56 et 60. Du reste, la respiration a été d'autant plus accélérée que l'enfant était plus jeune. Ce dernier résultat est conforme à celui auquel est arrivé M. Fauvel; mais le premier en diffère. Ainsi, ce médecin a observé que le maximum de la respiration avait lieu à une époque plus rapprochée du début que son minimum (1).

Les caractères de la respiration étaient en rapport avec son accélération. Lorsque les inspirations n'étaient pas très nombreuses, la respiration, quoique large, restait régulière; puis en même temps que les inspirations se multipliaient, les mouvements du thorax devenaient amples, la poitrine était soulevée en totalité à chaque mouvement respiratoire; souvent les inspirations étaient irrégulières, et même arrêtées à l'expiration; tantôt abdominales, tantôt thoraciques, presque toujours pénibles, quelquefois bruyantes. Dans ces cas (à une époque rapprochée de la terminaison fatale), elles produisaient un bruit semblable à celui que les rachitiques font en respirant, ou mieux encore au sifflement d'un soufflet que l'on agite avec rapidité. Mais remarquons que ces caractères de la respiration, signes d'une dyspnée intense, ne surviennent, en général, que dans les derniers jours de la vie; et, si l'on pouvait diviser en plusieurs parties une maladie dont la durée est souvent très courte, nous dirions que ce n'est guère que dans sa dernière moitié ou son dernier tiers que se manifeste la dyspnée très intense.

Dans la bronchite chronique accompagnée d'abondante expectoration purulente ou pseudo-membraneuse, la dyspnée est, en général, habituelle; les enfants ont de la peine à courir, à se livrer aux jeux de leur âge; mais, en outre, au moment où l'expectoration se manifeste, il survient de véritables accès de suffocation.

5° *Fièvre.*—L'accélération du pouls et la chaleur ne sont pas, en général, très intenses dans la bronchite légère ou moyenne:

(1) *Loc. cit.*, p. 22.

dans ces cas, le pouls ne monte guère au-delà de 112, 120, quel que soit l'âge des jeunes malades; la chaleur est médiocre, et ce mouvement fébrile de moyenne intensité disparaît avant la terminaison de la maladie.

Dans les cas, au contraire, où la bronchite est intense et capillaire, l'accélération du pouls existe toujours, elle est quelquefois très marquée à une époque où la respiration n'est pas elle-même très fréquente. Le pouls, à partir du moment où il s'est accéléré, va, en général, constamment en croissant, à mesure que la maladie fait des progrès; dans quelques cas, il offre un peu de diminution à différentes époques qui n'ont rien de régulier, puis l'accélération reparaît et continue. Nous avons, chez deux enfants dont la maladie avait revêtu le type subaigu, observé cette diminution dans l'accélération du pouls au milieu de la maladie : elle coïncidait avec une semblable diminution de la dyspnée.

Le pouls a varié entre 104, 120 et 160. Une seule fois, chez un enfant d'un an, qui succomba en trois jours, nous l'avons vu atteindre le chiffre 200.

Les caractères du pouls étaient très variables, dans les cas où nous l'avons exploré : à une époque rapprochée du début, il était vibrant, régulier, assez plein. A une époque plus éloignée et en rapport avec la durée de la maladie ou sa terminaison fatale, *constamment* le pouls a changé de caractère ; il est devenu petit, irrégulier, tremblotant, inégal. Les derniers jours, il était même d'une petitesse extrême et impossible à compter. Chez un enfant de huit ans, dont la maladie a duré quarante-quatre jours et qui a été soumis à notre observation à partir du quinzième, nous avons pendant vingt-neuf jours de suite constaté la petitesse extrême du pouls; elle était telle que certains jours il était insaisissable. La chaleur de la peau accompagnait d'ordinaire l'accélération du pouls, sauf dans les derniers jours, où les extrémités étaient quelquefois refroidies. La peau était presque toujours sèche.

Dans la bronchite subaiguë ou chronique, il y a quelquefois des sueurs abondantes et une fièvre hectique avec redoublement très marqué le soir.

6° En même temps que le pouls et la respiration s'accélèrent, le *facies* des malades présente des modifications importantes; disons cependant que dans la bronchite peu intense, la coloration du visage et l'état des traits n'offrent rien de particulier;

les joues sont légèrement colorées; le regard est bon, le fàcies naturel; les ailes du nez médiocrement dilatées, le décubitus indifférent.

Dans les cas, au contraire, où l'auscultation et les symptômes de réaction indiquent une bronchite *très intense et très étendue*, l'état du fàcies se modifie d'une manière remarquable. A une époque voisine du début, alors même que l'oppression, la fièvre et les râles indiquent l'existence de la maladie, le facies n'offre pas encore l'aspect caractéristique qu'il doit revêtir plus tard; l'œil est bon; les ailes du nez sont dilatées et la face colorée (une seule fois nous l'avons vue pâle, dès le second jour; la maladie ayant duré trente jours); mais l'ensemble des traits n'exprime pas l'anxiété. Au bout de peu de jours, la scène change: les yeux sont cernés, le regard exprime l'inquiétude, l'anxiété et la souffrance, quelquefois, mais plus rarement un profond abattement. L'expression anxieuse augmente avec l'oppression; les ailes du nez sont alors largement dilatées, les narines sèches ou croûteuses; les lèvres et la face, d'une extrême pâleur ou momentanément congestionnées, prennent une teinte violette, surtout très marquée à la suite des quintes de toux. Lorsque la maladie se prolonge, on peut observer des rémissions dans cet état du fàcies. La pâleur du visage et l'altération des traits reparaissent ensuite et durent jusqu'à la mort. Un amaigrissement considérable survient dans les cas où la bronchite revêt le type subaigu ou chronique.

7° Le *décubitus* ne nous a rien offert de spécial les premiers jours; il était indifférement dorsal ou latéral, mais il changeait à mesure que la maladie faisait des progrès. Nous devons dire cependant qu'un enfant de quatre ans est resté couché sur le dos pendant tout le cours de sa maladie. D'autres fois, les jeunes malades dont l'anxiété était grande étaient dans le décubitus assis, dorsal ou latéral élevé, ou bien en changeaient fréquemment: aucune position ne leur plaisait. M. Fauvel a vu un de ses malades, d'abord assis, se courber ensuite en avant jusqu'à être plié en deux, et finir par se coucher à plat ventre, la tête aux pieds du lit.

8° L'*anxiété*, *l'agitation et la souffrance* étaient nulles dans les cas où la bronchite était peu intense, tandis qu'elles étaient très prononcées lorsque l'inflammation était plus considérable; mais dans ce dernier cas il était rare de voir dans les premiers jours une grande anxiété; elle se manifestait à une époque plus

éloignée, comme nous l'avons dit à propos de l'état du facies. Dans les bronchites chroniques accompagnées d'expectoration purulente ou pseudo-membraneuse, on a noté une expression de souffrance et d'anxiété très marquée, surtout au moment de l'expectoration.

Nous avons constaté d'autres symptômes cérébraux à une époque plus avancée de la maladie. Ainsi, chez un garçon de huit ans, il y eut, la veille de la mort, un délire intense qui persista pendant toute la nuit, accompagné de cris très aigus; le lendemain, il y eut des alternatives de prostration et d'agitation. Un garçon de treize ans eut aussi un délire intense les quatre derniers jours. D'autres enfants ont eu de l'assoupissement ou de la somnolence très marquée; mais tous ces symptômes se sont montrés à une époque voisine de la terminaison fatale. La tendance à l'assoupissement avait lieu pendant le jour, et l'agitation la nuit. En résumé, tous ceux de nos malades qui avaient une bronchite grave nous ont offert quelques désordres du système nerveux, mais presque toujours à une époque avancée.

9° Nous dirons peu de choses sur *l'état des voies digestives*. Dans la bronchite légère ou moyenne, la soif était modérée et l'appétit n'était pas complétement perdu. Le contraire arrivait lorsque la phlegmasie était très aiguë. Nous avons vu cependant plusieurs enfants, chez lesquels la maladie s'était prolongée, demander des aliments, bien que la fièvre et l'oppression fussent très intenses. La soif a été vive, très vive ou excessive chez la plupart de mes malades, et cette intensité a persisté pendant presque tout le temps de la bronchite. Quand l'affection est survenue dans le cours d'une bonne santé, le dévoiement a eu lieu chez quelques uns, mais d'ordinaire à une époque un peu avancée, et lorsque la maladie revêtait le type subaigu. L'état de la langue et de l'abdomen ne nous ont rien offert de spécial dans les cas où la bronchite était primitive.

Art. IV. — Tableau de la maladie. — Formes. — Marche. — Durée.

Nous avons cherché dans l'article précédent à faire la part des différents symptômes, suivant que l'inflammation est générale ou partielle, légère ou grave, aiguë ou chronique. Il est bien difficile de scinder un sujet, lorsque les différences à éta-

blir ne sont que des différences en plus ou en moins. Ainsi, d'une bronchite très légère accompagnée d'une réaction médiocre, à une bronchite plus intense dans laquelle la fièvre, l'accélération de la respiration et les râles sont plus abondants; et de cette forme de bronchite moyenne à celle qui, plus grave, s'accompagne de symptômes formidables, il n'y a qu'un pas. Remarquons d'ailleurs que la bronchite légère peut, en s'accroissant, devenir une bronchite de moyenne intensité, et celle-ci une bronchite très grave; il est donc presque impossible en pratique d'établir une limite distincte entre ces différentes espèces. La considération de l'état de santé antérieure n'apporte pas ici les mêmes différences que pour la pneumonie (voy. *Pneumonie*). Que la bronchite soit idiopathique, ou bien au contraire qu'elle survienne dans le cours d'une autre affection, il n'en résulte pas de grandes modifications dans sa marche et sa gravité. Enfin les lésions anatomiques et les produits de sécrétion n'établissent pas des différences bien tranchées quand la maladie est aiguë, comme l'a prouvé notre ami le docteur Fauvel.

Malgré ces difficultés, nous croyons être utiles au praticien en lui présentant trois tableaux qui résument les différentes formes de la bronchite des enfants :

1° Bronchite aiguë, simple, ou de moyenne intensité, primitive ou secondaire;

2° Bronchite aiguë suffocante (catarrhe suffocant);

3° Bronchite subaiguë et chronique.

Première forme. — La bronchite aiguë simple, légère ou de moyenne intensité, est une maladie qui se développe à tous les âges. Telle que nous l'avons observée à l'hôpital, elle se montre rarement dans le cours d'une bonne santé, mais complique le plus habituellement d'autres affections aiguës ou chroniques, et surtout des fièvres éruptives ou typhoïdes. Elle débute par une toux d'ordinaire peu intense, rarement quinteuse, une accélération médiocre du pouls et de la respiration. Le facies est naturel quand la maladie est primitive; diversement modifié quand elle complique une autre affection. La toux est médiocrement fréquente, sèche ou humide, et variable suivant que l'inflammation est primitive ou secondaire. Elle n'occasionne pas de douleurs thoraciques. L'auscultation fait entendre chez les plus jeunes sujets un mélange de râle muqueux et sibilant, ces râles sont d'ordinaire fugaces et de courte durée; on les

retrouve plus persistants chez les enfants plus âgés, chez lesquels aussi les râles humides prédominent souvent et durent plusieurs jours. La maladie reste à peu près stationnaire ou augmente pendant un temps variable; puis la toux devient plus humide, et s'accompagne, chez les enfants âgés de plus de cinq ans, d'une expectoration muqueuse salivaire ou jaunâtre plus abondante. La fièvre qui existait au début cède alors; la toux persiste encore pendant plusieurs jours, bien que l'appétit soit bon et la soif médiocre; puis elle cesse peu à peu, et finit par disparaître à une époque où le malade peut déjà être considéré comme guéri depuis plusieurs jours. La durée de cette forme de bronchite est en général courte. Lorsque l'inflammation est secondaire, sa prolongation est, jusqu'à un certain point, subordonnée à celle de la maladie principale dont elle n'est qu'un épiphénomène. En ne tenant compte que des bronchites primitives, nous voyons que la maladie dure ordinairement de six à quinze jours, plus rarement de seize à vingt-cinq; enfin qu'il est tout-à-fait exceptionnel de le voir se prolonger au-delà du vingt-sixième jour.

Deuxième forme. — La bronchite intense, nommée aussi *catarrhe suffocant*, *bronchite capillaire*, *croup bronchique*, etc., peut, comme nous le disions, succéder à la première forme que nous venons de décrire ou débuter d'emblée. Dans ces deux cas, les symptômes généraux ouvrent la scène. Il survient une fièvre intense; le pouls est plein, accéléré, la peau chaude, la face colorée, la soif vive et l'appétit perdu. La respiration commence à s'accélérer; la toux, si elle existait, augmente; si elle n'existait pas, survient alors, d'ordinaire sèche; elle a souvent lieu par quintes courtes, suivies ou non d'un léger sifflement; et au bout de quelques jours, d'expectoration jaunâtre, plus rarement pseudo-membraneuse. La toux est quelquefois accompagnée de douleurs; l'auscultation fait entendre un mélange de râle ronflant ou sibilant et muqueux, quelquefois du râle sous-crépitant. La maladie augmentant d'intensité, la respiration s'accélère encore et devient inégale, irrégulière, courte, soufflante; l'oppression considérable s'accompagne de pâleur ou de congestion violacée de la face, surtout après les quintes de toux, d'anxiété, d'une large dilatation des ailes du nez. L'accélération du pouls persiste et augmente; mais en même temps ses caractères changent, il devient petit, inégal. Le décubitus en rapport avec l'oppression et l'anxiété est

dorsal, élevé ou assis. L'abondance des râles humides indique l'abondance de la sécrétion bronchique. Si la maladie se prolonge, les symptômes précédents offrent quelquefois des rémissions irrégulières, pour reprendre ensuite leur intensité première. Dans les derniers temps, il survient une altération profonde des traits, un amaigrissement considérable; la toux est extrêmement pénible; les inspirations se succèdent avec une prodigieuse rapidité; le pouls est insensible; les enfants sont assoupis ou agités, et enfin la mort vient terminer la scène.

La marche de la maladie est quelquefois extrêmement rapide; ainsi nous avons vu un enfant d'un an succomber en trois jours à une bronchite générale. Dans d'autres cas, nous avons vu la mort survenir les cinquième, dix-huitième, vingt et unième et vingt-troisième jours. Dans les faits recueillis par M. Fauvel, la durée de la maladie *confirmée* a été beaucoup plus courte; de six à huit jours. La bronchite suffocante simple aiguë est certainement une maladie fort rare. Nous n'en avons recueilli que six exemples: trois fois la madie était primitive et trois fois secondaire.

Nous venons de présenter le tableau des deux formes de bronchite aiguë, légère et grave qui font les deux extrémités d'une chaîne; mais en scrutant les faits, on n'aurait pas de peine à établir une troisième variété intermédiaire, et qui, par ses symptômes et par sa marche, participerait aux caractères des deux formes précédentes.

Troisième forme. — Bronchite subaiguë et chronique. — La bronchite suffocante, telle que nous venons de la décrire, est le plus souvent une maladie aiguë qui se termine rapidement par la mort ou par la guérison; cependant elle peut quelquefois passer à l'état chronique. La maladie est alors constituée par des attaques successives de bronchite aiguë, ou bien elle passe insensiblement du type aigu au type subaigu ou chronique, et simule à s'y méprendre la phthisie pulmonaire. Les symptômes stéthoscopiques et locaux offrent alors beaucoup d'inégalités dans leur manifestation et leur intensité. L'accélération des mouvements respiratoires, la teinte asphyxique, la suffocation irrégulière, persistent; la toux est quinteuse; l'on perçoit ce souffle tubaire mélangé de râle muqueux et de gros ronflement qui semble indiquer une dilatation des bronches. En outre, le pouls est très accéléré, petit. Il y a redoublement de fièvre le soir; des sueurs extrêmement abondantes découlent de la face et souvent du reste de la peau. L'amaigrissement fait d'incés-

sants progrès; la face est pâle, étiolée; les yeux deviennent chassieux et caves, les narines croûteuses, sanglantes, les lèvres ulcérées. Les forces diminuent progressivement; l'appétit est nul; la soif très vive; un dévoiement colliquatif affaiblit le malade, qui finit par succomber dans le dernier degré de marasme au bout de trente, quarante jours et plus. Deux de nos malades nous ont offert au plus haut degré la forme que nous venons de décrire. Dans l'un de ces cas, l'hérédité, la constitution, les maladies antérieures, tout se réunissait pour nous faire croire à l'existence d'une affection tuberculeuse; le dévoiement colliquatif lui-même contribuait à la méprise. Et cependant nous ne constatâmes à l'autopsie qu'une dilatation considérable et générale des bronches; l'intestin était parfaitement sain.

La bronchite chronique simulant la phthisie pulmonaire peut se présenter sous une forme encore plus insolite et avoir une durée beaucoup plus longue. La maladie s'accompagne alors d'accès de suffocation, qui sont suivis du rejet, tantôt d'une grande quantité de pus, tantôt de tubes d'apparence pseudo-membraneuse; en même temps on constate les symptômes généraux que nous avons précédemment énumérés. Ainsi, dans l'observation qui nous a été communiquée par M. Legendre, il s'agit d'un enfant de sept ans et demi, qui, à l'âge de trois ans et demi à quatre ans, commença à rejeter à la suite de secousses de toux une quantité considérable de suppuration deux à trois fois par jour; il avait en outre habituellement, de la gêne à respirer, de la fièvre le soir, et la nuit des sueurs abondantes. La matité était complète en arrière et à gauche, où l'on entendait à l'auscultation un souffle caverneux très intense accompagné de râle muqueux. L'enfant avait tout-à-fait l'habitus phthisique. La fièvre augmenta d'intensité, l'amaigrissement fit des progrès, il survint une diarrhée abondante; puis une gangrène de la bouche, qui, réunie à la maladie première, finit par entraîner la mort. — La maladie dura en tout près de quatre années. L'on constata à l'autopsie une bronchite chronique, avec dilatation considérable des bronches (voy. *Anat. pathol.*, pag. 25 et 34); l'intestin ne présentait aucune altération morbide.

Cette observation est, à notre connaissance, unique dans la science. Mais on trouve dans les auteurs plusieurs exemples de bronchite pseudo-membraneuse chronique.

Cette forme spéciale a été observée chez des enfants âgés de

plus de cinq ans, nous n'en connaissons pas d'exemples au-dessous de cet âge. Ces enfants, atteints de toux habituelle, avec ou sans fièvre, mais d'ordinaire accompagnée d'amaigrissement, rejetaient à intervalles variables des concrétions pseudo-membraneuses jaunâtres, denses, élastiques, ayant revêtu plus ou moins la forme des ramifications bronchiques. Cette expectoration, accompagnée de beaucoup d'anxiété, revenait à intervalles irréguliers.

C'est, en général, chez des enfants phthisiques que l'on a observé cette forme de bronchite, qui, du reste, existe aussi chez l'adulte.

Les faits que contient la science ne sont pas assez détaillés pour que l'on puisse se prononcer d'une manière positive sur la nature des concrétions pseudo-membraneuses. Cependant, nous sommes fortement portés à croire qu'elles étaient le résultat d'un flux sanguin. La partie liquide ayant été résorbée, il ne sera resté que la portion fibrineuse, qui progressivement décolorée, et tapissant sous forme de couche l'intérieur des bronches, aura fini par en revêtir la forme. Ce qui tend à nous faire adopter cette opinion, c'est que l'on a observé, en même temps que l'expectoration pseudo-membraneuse, des crachements de sang ou de véritables hémoptysies. En outre, chez un enfant qui succomba à une fièvre typhoïde, nous avons trouvé dans les bronches des corps allongés, élastiques, roses, évidemment fibrineux ; il est possible que, si l'enfant eût guéri, ces concrétions fibrineuses eussent fini par adhérer aux bronches, par tapisser leurs parois, par se décolorer entièrement, et enfin par produire les symptômes d'une bronchite pseudo-membraneuse chronique. Nous renvoyons pour de plus amples détails sur cette maladie rare, à l'ouvrage de Valentin sur le *Croup* (1), et aux différentes observations publiées dans les *Bulletins* de l'Académie royale de médecine.

Dans toutes les diverses espèces de bronchite chronique dont nous avons présenté le tableau abrégé, nous voyons que la suffocation joue un grand rôle, soit que la maladie se compose d'une succession de bronchites aiguës suffocantes, soit que du type aigu suffocant elle passe au subaigu, soit enfin que, primitivement chronique, elle s'accompagne de sécrétion purulente ou pseudo-membraneuse.

(1) Valentin, p. 239.

Mais nous devons ajouter, en terminant, que la bronchite chronique peut se présenter sous une forme plus simple et moins grave. Ainsi, nous avons vu des enfants être pendant plusieurs mois atteints de toux, accompagnée de peu de réaction, de symptômes stéthoscopiques fugaces et peu prononcés. Cette phlegmasie, comparable à la bronchite légère aiguë, n'apportait aucune perturbation évidente dans le jeu des principales fonctions.

Art. V. — Diagnostic.

Nous nous contenterons d'indiquer ici que les différentes formes de bronchite peuvent être confondues avec les maladies suivantes :

1° La bronchite de moyenne intensité avec la pneumonie lobulaire, surtout avant l'âge de six ans, ou avec le début d'une coqueluche;

2° La bronchite suffocante avec la pneumonie lobulaire et la coqueluche;

3° Enfin la bronchite chronique avec la tuberculisation du poumon ou des ganglions bronchiques.

Les caractères qui distinguent ces maladies de la bronchite trouveront plus naturellement leur place après l'histoire détaillée de chacune d'elles.

Art. VI. — Complications.

La bronchite légère primitive parcourt ordinairement ses périodes sans provoquer le développement d'affections secondaires; cependant, chez les plus jeunes sujets elle se complique de pneumonie, et cette dernière maladie est bien plus fréquente dans les bronchites consécutives ou capillaires.

Toutefois, nous ne devons pas étudier ici la réunion de ces deux phelgmasies qui fera le sujet d'une partie du chapitre suivant.

Nous en disons autant de l'emphysème du poumon qui accompagne ou suit la bronchite.

Toute autre complication survenue dans le cours de la bronchite est indépendante de cette inflammation. Maladie intercurrente, il est rare qu'elle modifie la maladie première ou soit modifiée par elle. Il n'est pas une seule des affections de l'en-

fance qui ne puisse survenir pendant un rhume ou un catarrhe suffocant. Il est inutile d'en faire l'énumération.

M. le docteur Fauvel a insisté avec raison sur le peu de fréquence des tubercules chez les individus qui succombent à la bronchite aiguë : le fait est vrai, considéré d'une manière générale, mais nous devons faire les remarques suivantes :

Lorsque la bronchite survient pendant le cours d'une bonne santé et qu'elle est assez grave pour déterminer la mort dans un court espace de temps (trois à vingt jours, par exemple), il est rare de trouver des tubercules, soit dans les poumons, soit dans les autres organes. Le fait est facile à comprendre, et il en est de même de toutes les affections qui, survenues pendant la bonne santé, entraînent rapidement la mort, pneumonie, variole, rougeole, scarlatine, fièvres typhoïdes, gangrènes, etc.

La bronchite secondaire est-elle aussi rarement la compagne des tubercules? Cette question sera décidée ailleurs. Nous pouvons dire, toutefois, que la bronchite grave capillaire survient rarement chez les tuberculeux avancés; mais il en est ainsi d'un grand nombre de maladies aiguës, même lorsqu'elles peuvent donner naissance à la tuberculisation, et qui sont plus fréquentes que la bronchite grave, telles que la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole. La pneumonie et l'entérite font toutefois exception à cette règle.

Nous chercherons à déterminer plus tard si la bronchite peut se terminer par tuberculisation.

Art. VII. — Pronostic.

La première forme de bronchite est en elle-même une maladie peu grave; mais la facilité avec laquelle elle peut se transformer en bronchite intense, et surtout se compliquer de pneumonie chez les plus jeunes enfants, doit engager les praticiens à surveiller avec soin sa marche.

Lorsque l'inflammation a envahi d'emblée tout l'arbre aérien, et qu'elle s'accompagne d'une sécrétion purulente ou pseudomembraneuse abondante, elle est à tous les âges une maladie fort grave. Tous nos malades et tous ceux dont le docteur Fauvel a recueilli l'histoire, ont succombé.

L'accroissement de l'oppression, la petitesse et l'irrégularité du pouls, l'anxiété extrême, le délire, étaient des symptômes qui dans ces cas annonçaient la terminaison fatale.

Cette forme est d'autant plus promptement funeste, que les sujets sont plus jeunes, moins robustes, que la maladie dans le cours de laquelle elle survient les a plus profondément débilités. Ceux de nos malades dont l'affection a revêtu le type subaigu, et offert quelques intermissions dans son intensité, avaient été pris de la bronchite au milieu d'un état de santé parfait; ceux, au contraire, qui étaient très jeunes, ou dont la maladie compliquait une autre affection, ont succombé beaucoup plus rapidement. Ainsi, nous avons vu mourir en trois jours un enfant d'un an, et en cinq jours un garçon de huit ans; chez ce dernier, la bronchite sur-aiguë était survenue en même temps qu'une scarlatine. Dans ce cas, la maladie concomitante eut une part évidente à la terminaison fatale. M. Fauvel a vu entrer en convalescence une fille âgée de onze ans, dont la maladie était survenue dans le cours d'une parfaite santé; mais plus tard elle fut prise des symptômes d'une tuberculisation générale à laquelle elle succomba. Ajoutons enfin que nous avons été assez heureux pour voir guérir une jeune fille de treize ans atteinte d'une bronchite chronique suffocante.

Nous avons dit tout-à-l'heure que la gravité de la maladie était, en général, proportionnée à la gravité des symptômes; cette conclusion doit être modifiée chez les rachitiques. Sous l'influence d'une bronchite *légère*, on voit alors la respiration s'accélérer, la face se congestionner, les symptômes thoraciques offrir une extrême gravité; et cependant la maladie est beaucoup moins grave en réalité qu'en apparence. Pour établir un pronostic exact, en cas pareil, il faut tenir grand compte de l'intensité du mouvement fébrile.

Art. VIII. — Causes.

Les causes de la bronchite, comme celles de toutes les inflammations, doivent être distinguées en prédisposantes et efficientes. Occupons-nous d'abord des premières.

La bronchite est une maladie qui survient le plus ordinairement dans le cours d'une autre affection. Ainsi, sur 115 enfants atteints de bronchite *simple*, nous n'avons recueilli que 21 exemples de bronchite primitive. Dans les autres cas, la phlegmasie était survenue dans le cours de différentes maladies.

L'*âge* exerce une influence évidente sur la production de la

bronchite *simple*, primitive ou secondaire. Cette inflammation est beaucoup plus fréquente chez les enfants qui ont dépassé l'âge de cinq ans, que chez ceux qui n'ont pas encore atteint cet âge; et parmi ces derniers, elle est d'autant plus rare que les enfants sont plus jeunes. Ainsi, sur 115 malades atteints de bronchite, 37 étaient âgés de un à cinq; 78 de six à quinze, et parmi les premiers, 9 n'avaient pas atteint l'âge de trois ans.

Sur 21 observations de bronchite primitive, 12 appartiennent à des enfants âgés de moins de cinq ans, et 9 seulement à des malades qui ont dépassé cette période. Mais nous n'attachons que peu d'importance à ce résultat en apparence contradictoire à notre assertion précédente, parce que la bronchite est, dans la seconde enfance, une maladie, en général, légère, et pour laquelle les parents n'amènent pas leurs enfants à l'hôpital.

Si nous étudions l'influence de l'âge sur la fréquence des deux dernières formes, en réunissant nos observations à celles de M. Fauvel, et ne comptant qu'une fois celles qui nous sont communes, nous avons un total de 17 bronchites simples, suffocantes, primitives ou secondaires, aiguës, subaiguës ou chroniques. Sur ce nombre nous en trouvons

Primitives aiguës, avant l'âge de six ans,	5
Primitives aiguës, après l'âge de six ans,	2
Secondaires aiguës, avant l'âge de six ans,	2
Secondaires aiguës, après l'âge de six ans,	5
Primitives chroniques, avant l'âge de six ans,	1
Primitives chroniques, après l'âge de six ans,	2

Il semble résulter de ce tableau que les bronchites simples, suffocantes, primitives, aiguës, sont plus fréquentes avant l'âge de six ans, tandis que la même maladie secondaire l'est plus après cet âge.

Cette conclusion ne deviendra positive que lorsqu'elle aura été corroborée par l'analyse de nouveaux faits.

Sexe. — L'influence du sexe sur la production de la bronchite doit être étudiée à part, dans les bronchites secondaires et les bronchites primitives. En procédant ainsi, nous arrivons à cette conséquence, que les bronchites secondaires sont plus fréquentes chez les garçons, et les bronchites primitives chez les filles; résultat dont nous trouvons l'explication dans ce fait, que la fièvre typhoïde, qui nous a donné le chiffre le plus élevé de bronchite secondaire, est beaucoup plus fréquente chez les gar-

çons que chez les filles. A l'époque où M. Fauvel recueillait dans la division des filles plusieurs observations de bronchite capillaire, il ne s'en présentait qu'une seule dans les salles affectées aux garçons.

La *constitution* a-t-elle une grande influence sur la production de la bronchite? On a répété que cette phlegmasie était beaucoup plus fréquente chez les enfants lymphatiques, dont le teint est pâle, dont les chairs sont molles; mais en émettant une pareille assertion, les auteurs ont confondu toutes les espèces de bronchites, primitives, secondaires, tuberculeuses ou inflammatoires, survenant chez des enfants rachitiques, et chez ceux qui sont bien constitués. Nous croyons que cette manière de procéder est vicieuse, et qu'il faut étudier à part l'influence de la constitution dans la bronchite primitive. Nous voyons alors que le plus ordinairement cette phlegmasie se développe chez des enfants bien constitués, bruns ou blonds, beaucoup plus rarement chez des enfants débiles. Les bronchites secondaires étant des affections complexes, l'influence de la constitution sera mieux étudiée dans les chapitres consacrés aux maladies qui leur donnent naissance.

Maladies antérieures. — Comme nous l'avons dit en commençant, la bronchite simple est rarement primitive. Énumérer la fréquence de cette complication dans les différentes maladies de l'enfance, serait anticiper sur un sujet qui sera traité ailleurs; nous nous contenterons de dire ici que de toutes les affections du jeune âge, celles qui se compliquent le plus souvent de bronchite simple, sont la fièvre typhoïde, puis la rougeole et la coqueluche : on la rencontre encore dans un grand nombre d'autres affections; nous en indiquerons la fréquence proportionnelle dans les chapitres consacrés à la description de ces maladies.

Saisons. — La fréquence plus ou moins grande de la bronchite secondaire dans une saison plutôt que dans une autre dépend surtout de la fréquence proportionnelle des maladies dans le cours desquelles elle se manifeste. Nous avons observé la bronchite primitive dans toutes les saisons; mais le trop petit nombre de faits que nous avons recueillis ne nous permet pas d'établir un rapport exact. C'est dans les mois d'avril, mai et juin 1839 qu'ont été recueillies les observations de bronchite capillaire de M. Fauvel et celle que l'un de nous lui a communiquée.

La bronchite règne quelquefois épidémiquement, mais elle offre d'ordinaire alors certains caractères spéciaux, qui donnent à la maladie une physionomie particulière.

A voir le nombre de cas de bronchite suffocante (maladie très rare) que le docteur Fauvel a recueillis dans un court espace de temps, on serait peut-être tenté de croire que cette forme de bronchite peut sévir d'une manière épidémique. De nouveaux faits, plus nombreux, et observés dans des circonstances plus variées, sont nécessaires pour éclairer la question; car parmi les observations de M. Fauvel sont mélangées des bronchites primitives et secondaires, et l'on conçoit facilement que, pour élucider la question, il faut faire le départ de ces deux espèces.

D'après le docteur Copland, la bronchite capillaire des enfants serait fréquente chez ceux qui, habitant les grandes villes, appartiennent à des familles pauvres, sont mal vêtus, mal nourris, vivent dans des lieux bas, au rez-de-chaussée, dans des rues étroites et dans des localités où l'air n'est pas suffisamment renouvelé (1).

Les différentes causes que nous venons de passer en revue sont les seules sur lesquelles nous puissions fournir quelques éléments à nos lecteurs. Nous sommes forcé d'avouer que, quel que soit le soin que nous ayons mis à rechercher l'influence des causes occasionnelles, elles nous ont toujours échappé. Nous rappellerons cependant que l'on a rangé au nombre des causes de la bronchite chez les enfants toutes les conditions susceptibles de produire les inflammations, telles que le passage du chaud au froid, l'inspiration des gaz irritants, la répercussion des exanthèmes, etc.

Art. IX. — Traitement.

§ Ier. *Indications.*—Avant d'entrer dans les détails du traitement de la bronchite chez les enfants, nous devons dire que la nature de la maladie, sa gravité plus ou moins grande, son acuité ou sa chronicité, nécessitent des considérations thérapeutiques spéciales à chaque forme.

La nature de la maladie nous étant bien connue, il ne nous

(1) Copland, dans *Compendium de Médecine pratique*, tom. I, p. 664.

sera pas difficile de poser les indications à remplir pour en obtenir la guérison.

1° La première indication est de faire disparaître la congestion sanguine fixée sur la membrane muqueuse bronchique, en soustrayant une certaine quantité de sang, en diminuant l'intensité du mouvement fébrile, etc., etc. (Émissions sanguines, antimoniaux, calomel, etc., etc.)

2° Cette inflammation ayant pour résultat la production d'une abondante sécrétion de mucosités ou de pus qui, par sa présence seule, est une source d'accidents secondaires graves, il faudra d'abord chercher à en favoriser le rejet (vomitifs), s'opposer ensuite à son augmentation (balsamiques).

3° La viciation de l'hématose, réagissant sur l'accomplissement des fonctions, et ayant pour résultat de débiliter profondément les jeunes malades, il sera quelquefois nécessaire de redonner momentanément du ton aux organes pour que la réaction puisse se produire (antispasmodiques, excitants), ou de fortifier toute l'économie (toniques).

Enfin, dans l'impossibilité de s'opposer à la marche envahissante de la maladie, il faudra chercher à diminuer l'intensité de certains symptômes pénibles (l'oppression, la toux, l'anxiété, etc.).

Les indications que nous venons d'établir sont surtout applicables à la bronchite grave, aiguë ou chronique; elles nous seront d'une grande utilité quand nous aurons à présenter le traitement de cette maladie. Quant à la médication de la bronchite légère ou moyenne, elle est très simple; nous allons l'exposer brièvement.

§ II. *Examen des médications.*—1° *Traitement de la bronchite légère ou moyenne.* — Cette forme réclame l'emploi des boissons mucilagineuses, des tisanes de mauve, de guimauve, de capillaire, de violette, édulcorées avec du sirop de gomme; l'administration de loochs ou de potions gommeuses, auxquels on ajoutera une certaine dose de kermès. Si le mouvement fébrile se dessine plus intense, si les râles sont abondants, il faudrait avoir recours, chez les plus jeunes enfants, à l'administration d'un ou de plusieurs vomitifs et de quelques prises de poudre de James; et chez les plus âgés, à l'application d'un petit nombre de sangsues. Si la toux avait lieu par quintes fatigantes et pénibles, on la ferait disparaître par l'emploi du julep avec la poudre ou l'extrait de belladone ou du si-

rop de belladone. On aurait soin de donner ces médicaments à petites doses, et de n'en pas continuer l'usage au-delà de cinq ou six jours. En même temps l'enfant sera tenu au lit, chaudement couvert, et mis à l'abri des changements de température. Si la fièvre est très peu prononcée, la diète ne sera pas absolue; on permettra des bouillons légers, des potages, ou même un peu de viande blanche. Si le mouvement fébrile est plus marqué, la diète sera plus sévère, et l'on ne donnera que du lait coupé de moitié d'eau. Mais dès que la diathèse inflammatoire sera enrayée, il faudra nourrir l'enfant pour éviter la débilitation, suite nécessaire d'une diète prolongée, et qui, à cet âge, peut avoir des suites fâcheuses.

Lorsque la fièvre est tombée, que la toux se prolonge, et que l'on n'entend plus que du râle sibilant fugace, on peut abandonner la maladie à elle-même, tout en continuant les précautions hygiéniques conseillées ci-dessus. Nous avons vu à cette période de la maladie, chez plusieurs de nos malades, la poudre de fleurs de soufre, donnée à doses fractionnées, avoir une influence réelle sur la disparition de la toux. Si les râles sont abondants et qu'il y ait un peu de gêne dans la respiration, il ne faut pas hésiter à prescrire un émétique; mais il serait parfaitement inutile ou même nuisible d'avoir recours, à cette époque, au traitement antiphlogistique.

2° *Traitement de la bronchite grave aiguë.* — Comme nous l'avons dit dans nos préliminaires, la première indication à remplir est de diminuer l'afflux sanguin qui a lieu sur la membrane muqueuse bronchique, en soustrayant une certaine quantité de sang. Mais il ne faut pas employer en aveugle les émissions sanguines ; elles doivent être proportionnées à l'âge, à la force de l'enfant, à la période de la phlegmasie, à sa forme primitive ou secondaire. C'est dire assez que la perte de sang sera d'autant moindre que l'enfant est plus jeune, plus faible, et que la bronchite est survenue dans le cours d'une autre affection. Il faut même s'abstenir de toute perte de sang dans le cas où le sujet est débilité d'une manière notable par une maladie préexistante. Nous ne conseillons pas de répéter les émissions sanguines au-delà du troisième jour, ou même de les employer dans les cas où les symptômes de suffocation existent dès le début. Nous en avons vu de mauvais effets. Des enfants saignés à plusieurs reprises dans le cours d'une bronchite intense, non seulement n'ont éprouvé aucun soulagement de sce déperdi-

tions sanguines; mais après chaque saignée, le pouls et la respiration se sont accélérés de plus en plus jusqu'à la terminaison fatale. Les auteurs sont d'ailleurs d'accord sur ce point; ils reconnaissent tous que la débilitation qui succède aux émissions sanguines employées à une époque où la faiblesse est grande, aggrave évidemment la maladie. La physiologie rend du reste parfaitement compte de ce résultat. Soustraire du sang à une époque où l'accumulation des liquides dans les canaux bronchiques, suite de la faiblesse, détermine la viciation de l'hématose, c'est ajouter nécessairement à la gravité des accidents. L'enfant à cette période de la maladie a besoin de toutes ses forces pour lutter contre l'asphyxie qui le menace, et lui enlever du sang dans ces circonstances, c'est lui ôter tout espoir de salut. Il faut donc avoir recours à une autre médication. M. Fauvel nous paraît avoir bien saisi les indications que réclame le traitement de la bronchite intense, en conseillant l'emploi fréquemment répété de vomitifs qui favorisent le rejet des produits de la sécrétion bronchique. C'est aussi sur leur administration qu'insistent Badham, Cheyne, Hasting, Cruse, etc. Indépendamment de leur effet évacuant et expectorant, les vomitifs ont encore l'avantage de diminuer l'oppression, et jusqu'à un certain point la fièvre. Bien que les auteurs conseillent d'employer cette médication seulement après les émissions sanguines, nous ne voyons pas l'absolue nécessité de cette pratique. Nous croyons même que dans certains cas où les phénomènes d'asphyxie prédominent d'emblée, et où la sécrétion s'opère avec une grande rapidité, il serait désavantageux de ne pas débuter par l'emploi des vomitifs.

Le reproche que nous adressions tout-à-l'heure aux émissions sanguines est tout-à-fait applicable aux cas de cette espèce; elles seraient alors plus désavantageuses qu'utiles.

L'emploi des vomitifs devant être continué pendant plusieurs jours, il est convenable de débuter par les moins énergiques, et de les administrer comme Berndt le conseille, à doses fractionnées. Tant que l'oppression et les signes d'une sécrétion bronchique abondante persisteront, il en faudra continuer l'emploi. Cependant ils nous semblent moins convenables dans la dernière période. Ils déterminent rarement alors des secousses, mais de simples régurgitations. Et d'ailleurs, comme nous avons eu occasion de l'observer, le vomitif à cette

époque ne produit pas toujours l'effet pour lequel on l'administre, les muscles abdominaux, l'estomac, l'œsophage n'ayant plus l'énergie nécessaire pour se contracter. Nous préférons à cette période l'usage des révulsifs externes comme *excitants;* nous conseillons l'emploi de sinapismes promenés sur différents points du corps, l'application sur le devant du sternum de vésicatoires volants, en ayant soin de les supprimer avant qu'ils aient soulevé l'épiderme. Le docteur Cruse (1) dit avoir employé dans cette période (qu'il appelle adynamique) le musc, et en avoir obtenu de bons effets. Sous l'influence de ce médicament, le pouls se relève, les extrémités reprennent de la chaleur, la toux devient plus active. Dans cette même période, il a quelquefois remplacé le musc par la serpentaire de Virginie ou l'arnica. Il conseille aussi l'emploi des bains tièdes aromatiques sous l'influence desquels le pouls se régularise, la chaleur reparaît, etc. Nous rapportons le conseil sans nous tenir garants de son efficacité. La partie active du traitement de la bronchite aiguë intense générale nous paraît donc se résumer dans l'emploi sagement combiné du traitement antiphlogistique modéré, uni aux vomitifs, et pour la dernière période dans l'usage des excitants diffusibles et des révulsifs cutanés. Mais ces différents moyens n'auront de chances de succès qu'autant qu'ils seront secondés par des soins hygiéniques bien entendus.

Le décubitus dorsal favorisant l'accumulation des fluides, et s'opposant à l'expectoration, il faudra maintenir le plus possible les jeunes malades dans la position assise; et lorsqu'ils seront couchés, le décubitus devra être latéral. Cependant il faut, jusqu'à un certain point, suivre l'instinct de l'enfant; car en luttant avec lui pour lui faire prendre de force une position qui lui est pénible, on produirait plus de mal que de bien.—Lorsque l'inflammation est très aiguë, les malades doivent être tenus à la diète. On doit aussi leur prescrire des boissons émollientes en grande quantité; on pourra y joindre une petite dose de nitrate de potasse, conseillé en pareil cas par les auteurs allemands.

Le traitement que nous venons d'indiquer nous paraît être celui qui a les plus grandes chances de succès dans la bronchite aiguë. Nous ne devons pas négliger cependant de mentionner

(1) *Loc. cit.*, p. 179.

d'autres méthodes préconisées par les praticiens qui ont étudié cette maladie.

Parmi ces médications, le traitement par les préparations antimoniales tient le premier rang. Nous avons vu chez quelques uns de nos malades le kermès donné à doses fractionnées, mais long-temps continuées, n'exercer aucune influence sur la marche de la maladie et ses principaux symptômes. L'émétique à dose contro-stimulante a été conseillé par le docteur Cruse, qui préconise aussi, comme médicament spécifique, le foie de soufre, le sulfate de cuivre et un grand nombre des remèdes employés dans le traitement du croup. L'expérience n'a pas encore prononcé sur l'efficacité de ces divers agents thérapeutiques.

3° *Bronchite chronique.* — Le traitement de la bronchite chronique varie suivant la forme que revêt la phlegmasie. Ainsi, dans le cas où l'inflammation subaiguë n'est pour ainsi dire que la continuation d'un catarrhe suffocant, nous conseillerons de recourir à la médication tonique, dès qu'il surviendra une rémission dans l'intensité des accidents fébriles et thoraciques. On nourrira l'enfant avec des bouillons, un peu de viande rôtie, et une petite quantité de vin de Bordeaux. En outre, on lui fera prendre une tisane tonique (serpentaire de Virginie, quina, etc.). Si l'on parvient ainsi à redonner des forces au jeune malade, on pourra concevoir l'espérance de la guérison. Il faudra alors joindre à la médication précédente l'emploi des médicaments qui exercent une influence évidente sur la sécrétion de la membrane muqueuse. Ainsi les préparations résineuses, le baume de Tolu, le benjoin, les eaux minérales sulfureuses à petites doses seront convenables. S'il revenait par moments un accès de suffocation, il faudrait de nouveau avoir recours aux vomitifs.

Lorsque la bronchite sera primitivement chronique, s'accompagnera d'expectoration purulente et pseudo-membraneuse, de fièvre hectique et d'amaigrissement, il va sans dire qu'il ne faudra en aucune circonstance avoir recours aux émissions sanguines, mais bien : 1° mettre en usage le traitement tonique conseillé ci-dessus ; 2° placer de temps à autre un émétique qui aura l'avantage de faciliter l'expectoration, soit du liquide purulent, soit des pseudo-membranes qui encombrent les bronches ; 3° prescrire des eaux minérales

sulfureuses de Bonnes ou celles du Mont-Dore; 4° recommander l'application de la flanelle sur la peau.

§ III. *Résumé.* — 1° *Bronchite légère ou moyenne.* — En résumé, vous êtes appelé auprès d'un enfant qui tousse depuis quelques jours, dont la fièvre est médiocre, le facies bon, la respiration peu accélérée; à l'auscultation, vous n'entendez que des râles sibilants ou un mélange de râle sous-crépitant et sibilant.

Prescrivez le traitement suivant :

1° L'enfant boira dans la journée de la tisane de mauve édulcorée avec du sirop de gomme;

2° Toutes les heures, il prendra une cuillerée d'un looch contenant un décigramme de kermès;

3° Il gardera le lit, et le soir on placera aux extrémités des cataplasmes chauds;

4° On ne donnera pour aliment que des bouillons coupés.

On continuera ce traitement tant que la maladie ne subira pas de changement.

Si la fièvre devient plus intense, la respiration plus accélérée, les râles plus abondants, vous continuez la même tisane, ou vous la remplacez par une tisane de violette ou de capillaire. Vous prescrivez en outre un vomitif avec l'ipécacuanha, si l'enfant a moins de cinq ans; s'il est plus âgé, une application d'un petit nombre de sangsues à la base de la poitrine ou à l'anus. Vous reprenez ensuite l'usage des loochs.

2° *Bronchite grave suffocante.* — *A.* L'enfant auprès duquel vous êtes appelé a la face colorée, le regard anxieux, la peau chaude, le pouls accéléré, la respiration gênée. Vous entendez dans toute la poitrine des râles humides abondants. La maladie est à son début; vous devez prescrire :

1° Chez un enfant âgé de moins de cinq ans, une application de quatre à six sangsues à la partie supérieure des cuisses : on laissera couler les piqûres pendant une heure. Une saignée d'une palette et demie à deux palettes chez un enfant plus âgé;

2° Un looch ou un julep gommeux que l'enfant prendra par cuillerées toutes les heures;

3° Des applications de cataplasmes sinapisés sur les extrémités inférieures pour le soir;

4° Pour boisson ordinaire, de la tisane de mauve nitrée et édulcorée avec du sirop de gomme;

5° La diète absolue.

B. Vous n'êtes appelé que le troisième ou quatrième jour; l'enfant a la face violette; le pouls petit et accéléré; l'oppression est grande; les forces sont encore conservées. L'auscultation indique que les bronches sont pleines de liquides.

Vous prescrivez :

1° Un vomitif avec l'émétique; s'il ne produit pas d'effet, vous administrez le sulfate de cuivre;

2° Quatre heures plus tard, vous renouvellerez le vomitif;

3° Dans l'intervalle, vous donnerez par cuillerée toutes les heures une potion avec une infusion de polygala, et, à petites doses, une tisane de serpentaire de Virginie.

C. La maladie dure depuis plusieurs jours, les symptômes d'asphyxie sont des plus prononcés; le pouls extrêmement petit; les inspirations inégales, irrégulières, saccadées; le regard égaré; il y a du délire; les forces sont presque entièrement déprimées. Vous prescrivez :

1° L'application d'un large vésicatoire pendant deux ou trois heures sur les cuisses;

2° Vous donnez toutes les heures une cuillerée à thé de la potion suivante :

Musc.	0 30
Sucre blanc.	12

Broyez, mêlez et ajoutez :

Eau de camomille.	45

3° Vous recommandez que l'enfant soit placé dans un décubitus élevé, s'il est possible, ou tout au moins latéral;

4° Vous ranimez la sensibilité cutanée au moyen de frictions excitantes sur les extrémités inférieures avec le baume de Fioraventi ou l'éther sulfurique.

3° *Bronchite chronique.* — Vous êtes consulté pour un enfant âgé de plus de sept ans qui tousse depuis long-temps; sa toux s'est accompagnée d'amaigrissement; il rejette en abondance de la matière purulente ou des fausses membranes épaisses.

Vous prescrivez :

1° Chaque jour un verre d'une tisane faite à froid en faisant infuser 15 grammes de quinquina jaune pour 240 grammes d'eau, édulcoré avec 60 grammes de sirop de Tolu;

2° Pendant neuf jours, de trois jours l'un, un vomitif avec l'ipécacuanha;

3° L'enfant sera chaudement vêtu et portera un gilet de flanelle;

4° L'alimentation sera exclusivement tonique; les viandes rôties, le bouillon, le vin de Bordeaux à petites doses seront conseillés. Les aliments seront pris en petite quantité à la fois, mais assez fréquemment et à des heures éloignées de celles où a lieu l'expectoration.

Si, malgré l'emploi de cette médication, il ne survient aucun changement dans l'état de l'enfant, vous modifierez quelques parties du traitement :

1° La tisane de quinquina et de Tolu sera remplacée par de l'eau sulfureuse de Bonnes à la dose d'un verre pris en deux fois, chaque demi-verre étant joint à un demi-verre de lait;

2° L'enfant prendra tous les deux jours un bain aromatique ou sulfureux ;

3° On ne changera rien à la nature de l'alimentation.

Historique (1).

Jusque dans ces dernières années, la bronchite n'avait pas été étudiée d'une manière spéciale chez les enfants, et l'on retrouvait, dans cette partie de la pathologie de l'enfance, les mêmes lacunes que dans l'histoire de la plupart des affections thoraciques.

Le docteur Cruse, dans sa *Monographie sur la bronchite aiguë des enfants* (2), pense que la plupart des auteurs qui, depuis la fin du siècle dernier, ont spécialement étudié les maladies du jeune âge, ont confondu la bronchite et la pneumonie sous les dénominations de catarrhe suffocant, d'asthme aigu, de paralysie des poumons, d'asthme paralytique. Il cite tour à tour Kerksig, Cheyne, Schæffer, Fischer, comme ayant commis cette erreur, tandis que Hastings, Ritscher, et plus récemment encore Adam et Parrish, auraient déterminé le siége de la maladie, et indiqué clairement qu'elle consiste dans l'inflammation de la membrane interne des bronches. Confondue de nouveau par Henke avec les autres affections inflammatoires de la poitrine, elle en a été distinguée avec soin par Verson. Les auteurs dont nous venons de citer les noms ont, comme nous l'avons dit, étudié à part ou confondu la bronchite et la pneumonie. Le docteur Seifert (3) a publié une *Monographie* sur la réunion des deux maladies sous le nom de bronchio-pneumonie; mais il l'a

(1) Une partie de ces détails historiques est empruntée à la *Monographie* du docteur Cruse.

(2) *Ueber die acute bronchitis der Kinder*, Kœnigsberg, 1839.

(3) *Die bronchiopneumonie der neugebornen und Säuglinge.* Berlin, 1837, in-8°.

spécialement étudiée chez les nouveaux-nés et les enfants à la mamelle. Le docteur Cruse, après avoir récapitulé les travaux de ses prédécesseurs, a publié lui-même un volumineux mémoire sur la bronchite des enfants. Ce travail très complet, et que son étendue nous empêche d'analyser ici en entier, démontre l'érudition de son auteur. Mais nous eussions désiré plus de précision et un peu moins de théorie; nous aurions voulu que l'auteur séparât plus nettement les différentes formes de la bronchite, qu'il établit les distinctions que réclament l'âge des sujets, l'étendue de l'inflammation, sa forme anatomique, son acuité ou sa chronicité. Nous n'avons pas bien compris en particulier les différences qu'il établit entre le catarrhe aigu et la bronchite. Celles qu'il énumère existent entre la bronchite légère et la bronchite grave; mais nous ne voyons pas la nécessité de faire de ces deux degrés deux maladies différentes. Si nous lui adressons ce reproche au sujet de cette distinction, qui nous semble impossible, nous reconnaîtrons volontiers, d'un autre côté, qu'il a bien compris toute la difficulté que l'on éprouvait dans certains cas à distinguer la pneumonie de la bronchite. La division en deux périodes, l'une inflammatoire, l'autre adynamique, avait déjà été proposée par De La Berge pour la pneumonie lobulaire. Le docteur Cruse la regarde comme constante dans la bronchite aiguë.

Les noms des auteurs que nous avons cités jusqu'ici appartiennent tous à l'Angleterre ou à l'Allemagne; nous devons dire cependant qu'en France la bronchite des enfants a attiré l'attention de plusieurs observateurs, et été décrite par quelques médecins sous le nom de *catarrhe suffocant.* Jurine, dans son excellent *Mémoire sur le croup*, rapporte trois observations de catarrhe suffocant aigu qui sont des exemples de bronchite purulente et pseudo-membraneuse; et, comme nous le dirons dans notre article *Croup*, le catarrhe suffocant d'après Jurine ne diffère du véritable croup que par son siége. Laënnec consacre aussi quelques lignes à l'histoire du catarrhe suffocant.

Après avoir reconnu que la bronchite capillaire n'avait pas fixé d'une manière spéciale l'attention des médecins, les auteurs du *Compendium de Médecine* (1), en réunissant les faits épars dans la science, ont tracé l'histoire complète de la bronchite capillaire. Ils ont bien décrit les caractères anatomiques de la maladie, la rougeur des bronches, la sécrétion mucoso-purulente, jaunâtre, opaque, obturant les ramifications bronchiques. Cependant ils n'ont pas fait mention des pseudo-membranes; mais ils ont reconnu que la dilatation des bronches d'un petit calibre était quelquefois la conséquence de leur inflammation, tout en restreignant trop, à notre avis, la fréquence de cette lésion secondaire. D'après eux, la maladie peut débuter d'emblée, et avec tous les accidents propres à l'asphyxie; d'autres fois elle marche d'une manière plus insidieuse. La symptomatologie, le diagnostic, l'étiologie et le traitement sont successivement passés en revue dans cet article intéressant, qui dénote de la part de ses auteurs une connaissance approfondie de la matière.

Nous avons nous-même, en 1838, dans notre *Monographie de la pneu-*

(1) Tom. I, p. 659.

monie, étudié avec soin les caractères anatomiques de la bronchite capillaire, et prouvé qu'elle s'accompagnait fréquemment de dilatation des bronches. Étudiant ensuite la réunion des symptômes de la bronchite et de la pneumonie, nous avons montré quelle influence l'élément bronchique exerçait sur la marche et les signes de l'inflammation pulmonaire.

Enfin, en 1840, notre ami et collègue, le docteur Fauvel (1), a fait de la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse le sujet de sa dissertation inaugurale. Cette thèse, œuvre d'un observateur distingué, est, de tous les travaux que nous avons parcourus, celui qui mérite le plus d'attention. La rigueur et l'exactitude de la méthode qui a présidé à la composition de ce mémoire, et la manière ingénieuse dont M. Fauvel a interprété les faits soumis à son observation, distinguent cette monographie de toutes celles publiées sur ce sujet. M. Fauvel a réuni dans un même tableau les bronchites avec sécrétion purulente ou pseudo-membraneuse, l'expression symptomatique de la maladie ne lui ayant pas paru différente dans les deux cas. Il a rattaché comme nous à la bronchite capillaire la dilatation des bronches, et démontré l'existence d'ulcérations bronchiques aiguës. La symptomatologie, le diagnostic et le traitement sont étudiés avec autant de soin que l'anatomie pathologique. Nous ne croyons pas nécessaire de pousser plus loin l'analyse d'un travail que nous avons si souvent cité, et avec lequel nos lecteurs doivent déjà être familiarisés.

En résumant tous ces travaux, nous voyons, en dernière analyse, que le docteur Cruse est le seul qui ait traité le sujet dans son entier. De notre côté, nous avons fait nos efforts pour envisager la bronchite sous toutes ses faces, et ne négliger aucune partie importante de ce sujet intéressant.

CHAPITRE II. — PNEUMONIE.

Les principaux faits contenus dans ce chapitre se trouvent déjà consignés dans une monographie publiée en 1838 (2). Depuis lors nous avons recueilli un nombre considérable d'observations qui nous permettront d'établir sur une base plus large les résultats de notre expérience, et d'ajouter quelques détails nouveaux qui ne seront pas dénués d'intérêt. A l'époque où

(1) *Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse.* Thèses de la Faculté, 1840.

(2) *Maladies des enfants.—Affections de poitrine;* 1re partie, *Pneumonie,* par MM. Rilliet et Barthez.

nous publiâmes nos recherches sur les maladies de poitrine des enfants, nous réunîmes dans un même cadre toutes les différentes formes de pneumonies, en indiquant toutefois ce que chacune d'elles offrait de spécial. Aujourd'hui, nous avons dû modifier l'ordre dans lequel nous avions disposé les matériaux d'une monographie isolée. La pneumonie, chez l'enfant comme chez l'adulte, peut se développer, soit au milieu d'une parfaite santé, soit dans le cours d'une autre maladie; mais tandis que dans l'âge adulte la pneumonie primitive est très fréquente, elle est rare, au contraire, dans l'enfance, et surtout dans les premières années de la vie. Si ces deux espèces de pneumonies présentent quelquefois, dans leur *marche* et dans leurs symptômes rationnels, des caractères différents, elles offrent néanmoins dans les lésions anatomiques et dans les signes stéthoscopiques qui indiquent leur existence, une similitude presque complète. Par conséquent nous devons embrasser dans une description générale les caractères anatomiques et les symptômes fournis par l'auscultation dans les pneumonies primitives et secondaires. Mais lorsqu'il s'agira d'étudier les symptômes dits rationnels, la toux, l'expectoration, la fièvre, la dyspnée, etc., nous distinguerons dans notre analyse les symptômes de la pneumonie primitive de ceux des pneumonies secondaires aiguës ou cachectiques. Obligé d'ailleurs de revenir sur la pneumonie à propos des maladies dans le cours desquelles elle se manifeste, nous insisterons moins sur les symptômes rationnels des secondes formes que sur ceux de la première. Le lecteur trouvera aux articles Rougeole, Variole, Fièvre typhoïde, etc., le complément et le contrôle de ces descriptions.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Dans l'étude des lésions anatomiques, les auteurs n'ont pas cherché à établir les connexions qui existent entre les diverses espèces de pneumonies; au contraire ils ont étudié chacune de ces variétés en particulier, en les séparant les unes des autres, au lieu de les réunir en un seul et même cadre, comme il nous semble qu'elles doivent l'être.

Pour tracer un tableau complet de ces altérations, nous décrirons d'abord chaque espèce en particulier, en indiquant autant que nous le pourrons la nature de chacune, et nous aurons à traiter dans autant de paragraphes distincts la pneumonie

lobulaire, la pneumonie lobaire, la carnification, et à dire quelques mots de la pneumonie chronique.

§ Ier. *Pneumonie lobulaire.* — On appelle pneumonie lobulaire cette variété de l'inflammation qui occupe un ou plusieurs lobules isolés. Les auteurs l'ont aussi décrite sous les noms de mamelonnée, partielle, disséminée. Sa fréquence et sa gravité méritent que nous en fassions l'objet d'un examen attentif.

Lorsqu'on examine le poumon des sujets qui ont succombé à cette maladie, on voit qu'à l'extérieur il est généralement mou et flasque; sa coloration est d'un gris rose plus ou moins foncé; il présente, disséminées par places, des taches d'un rouge violet généralement bien circonscrites, saillantes, solides sous le doigt, ne s'affaissant pas par l'ouverture de la poitrine comme le tissu pulmonaire environnant. Ces taches, ordinairement circulaires, parfois allongées, surtout de haut en bas, siégent préférablement au bord postérieur; mais on en voit aussi dans toutes les autres parties de l'organe; quelquefois elles manquent, et le poumon paraît sain à la vue; mais le doigt y sent des nodosités plus ou moins profondes.

A la coupe, le poumon est marbré de gris rosé et de rouge foncé violet; les taches rouges extérieures répondent aux parties foncées de l'intérieur, et l'on voit que ces taches, aussi bien que d'autres tout-à-fait centrales, forment des noyaux d'engorgement dont l'aspect est assez semblable au tissu pneumonique ordinaire, c'est-à-dire qu'il est lisse à la coupe, grenu à la déchirure, qu'il se laisse facilement pénétrer par le doigt, qu'il plonge au fond de l'eau. Mais pour constater ces caractères, il faut isoler bien parfaitement le point hépatisé, et prendre surtout la partie centrale. A la pression, ce tissu crépite peu ou pas; fournit un liquide sanieux et aéré; mais si l'on presse le centre seul, le liquide est rouge, sanieux, non aéré, comme dans la pneumonie lobaire.

On rencontre la pneumonie lobulaire au premier, au deuxième et au troisième degré.

Ainsi, on voit la coupe du tissu pulmonaire marbrée de rouge et de gris rosé; les parties rouges, plus ou moins régulièrement limitées, sont un peu moins résistantes que les parties voisines, surnagent, quel que soit le soin avec lequel on les isole, et fournissent à la pression un liquide partout aéré : elles crépitent encore sous le doigt : c'est le premier degré.

Le deuxième est celui que nous avons précédemment décrit.

Le troisième degré est caractérisé par une coloration jaunâtre ou gris-jaunâtre, ou simplement grise, due à l'infiltration du pus dans le parenchyme pulmonaire; le tissu est très friable, et la pression en fait suinter du liquide purulent. Lorsque la teinte des tissus malades est seulement grise, on pourrait, si l'on ne portait pas quelque attention à l'examen, méconnaître facilement la lésion qui a causé la mort.

En effet, le tissu devenu grisâtre présente à peu près le même aspect que les parties saines environnantes, et l'on conçoit que s'il faut du soin pour bien constater les caractères de la pneumonie lobulaire au second degré, il en faut bien davantage pour la reconnaître, lorsque le symptôme le plus frappant, la coloration rouge, vient à manquer.

Mais si l'on examine attentivement les points enflammés, on voit que la coupe de certains lobules est saillante, que les vésicules ne s'y sont pas affaissées comme dans les parties environnantes; en pressant sur ces lobules, on amène un liquide qui n'est pas séreux, mais purulent, et on constate les autres caractères déjà donnés.

Cette description des trois degrés de la pneumonie lobulaire, qui résulte de ce que nous avons écrit ayant sous les yeux les organes malades, et qui est à peu près le résumé de ce qu'on trouve dans les auteurs, ne nous a pas paru suffire pour donner une idée parfaite de l'altération pathologique et de la marche de la maladie. Nous avons cru remarquer deux formes dans la pneumonie lobulaire; l'une parfaitement circonscrite que nous appellerons *mamelonnée*, l'autre mal circonscrite que nous appellerons *partielle*. En leur donnant ces noms, nous ne voulons pas dire que ce sont deux maladies différentes; nous croyons seulement que ce sont deux variétés dont l'origine est la même, mais dont la marche diffère; qui finissent par présenter quelques modifications dans leurs symptômes, et dont l'une, la pneumonie partielle, est un passage entre la pneumonie lobulaire et la pneumonie lobaire.

A. *Pneumonie mamelonnée.* — La pneumonie mamelonnée forme un noyau d'hépatisation dont la couleur et l'apparence tranchent parfaitement sur celles du tissu environnant. C'est un point pneumonique bien isolé, jeté au milieu d'un tissu sain ou à peu près, et sa limite est nettement tranchée, quand même les tissus ambiants seraient engoués. Il peut même arriver, ainsi que nous l'avons constaté plusieurs fois, que la limite soit

établie par un cercle ou plutôt par une sphère blanche résistante d'un demi-millimètre environ d'épaisseur, et qui a l'aspect fibreux (1). Ordinairement la démarcation n'est pas seulement établie par le changement de couleur, mais aussi par une très légère saillie que forme la coupe de la partie enflammée, et qui résulte de ce que la section a affaissé les parties voisines remplies d'air.

Le volume de ces noyaux d'engorgement varie entre celui d'un grain de chènevis et celui d'un œuf de pigeon; leur pourtour est le plus souvent régulier; ils représentent une sphère ou quelque forme analogue; leur nombre est très variable, depuis un seul dans tout un poumon, jusqu'à vingt, trente et plus.

Cette forme de pneumonie lobulaire résulte de la phlegmasie d'un ou de plusieurs lobules, sans que les lobules environnants participent à la maladie. L'inflammation est, si nous osons employer ce terme, centripète, c'est-à-dire qu'elle tend à se concentrer dans les lobules primitivement affectés.

Toutefois nous avons vu autour de la pneumonie mamelonnée un cercle d'engouement; alors elle devient centrifuge, ou plutôt elle s'entoure d'une nouvelle pneumonie comme le tubercule miliaire qui développe souvent une inflammation lobulaire autour de lui.

Abcès du poumon.—Il n'est pas rare de voir la pneumonie mamelonnée atteindre le troisième degré, et se terminer par abcès.

L'inflammation, en se concentrant dans un lobule isolé, parcourt une série de phases dont le premier terme est la congestion sanguine, et le dernier la formation d'une cavité purulente. Ainsi, dans un même poumon, l'on aperçoit là des noyaux hépatisés bien limités au premier et deuxième degré, plus loin de petites masses pneumoniques au troisième degré parfaitement arrondies, dont la teinte est jaune paille et la coupe très humide.

A un degré plus avancé, le pus primitivement déposé dans les interstices du tissu pulmonaire se réunit en une petite collection qui occupe le centre du noyau inflammatoire. Cette goutte purulente est enveloppée par deux zones concentriques, l'une

(1) D'après M. Grisolle, qui a observé la même lésion chez l'adulte, le cercle qui entoure quelquefois les lobules serait dû à une fausse membrane dont l'organisation est très rapide.

interne jaunâtre (pneumonie au troisième degré), l'autre périphérique, rouge et plus consistante (pneumonie au deuxième degré). Plus tard le cercle rouge extérieur est envahi par la suppuration ; les dimensions de la cavité centrale s'accroissent aux dépens du cercle jaune, et enfin dans un dernier degré la coupe des points malades fait voir des vacuoles dont les dimensions varient de quelques millimètres à un ou deux centimètres. Elles sont en général parfaitement arrondies, plus rarement ovalaires. Elles contiennent d'ordinaire un liquide jaunâtre ou jaune verdâtre bien lié, épais, non aéré. Il est très rare de voir ce liquide rougeâtre et ténu ; mais quelquefois de véritables caillots sanguins sont mélangés avec le pus. L'intérieur de ces cavités, lorsqu'elles ne sont pas encore arrivées à leur summum de développement, est formé par une couche de tissu pulmonaire hépatisé au deuxième ou troisième degré, tapissé quelquefois d'une couche de pus concret, d'autres fois d'une fausse membrane jaunâtre, molle et facile à détacher. Plus tard, cette fausse membrane se transforme en une lame mince, lisse, polie, analogue à une membrane séreuse. Souvent ces abcès sont tout-à-fait isolés des bronches qui les contournent ; d'autres fois ils communiquent largement avec elles ; et au point où la bronche pénètre dans la cavité, la membrane muqueuse est taillée à pic et présente une véritable solution de continuité, ce dont on peut s'assurer en formant des lambeaux, si toutefois le calibre de la bronche le permet.

Si l'inflammation a envahi séparément plusieurs lobules voisins, la cavité est multiloculaire, et chacune des loges purulentes est isolée de sa voisine par une lame de tissu hépatisé, ou communique avec elle, lorsque ces cloisons viennent à se rompre. Ces abcès peuvent siéger en différents points des poumons ; mais ils ont en général une assez grande tendance à s'approcher de la surface de l'organe ; il en résulte quelquefois alors, comme nous avons pu nous en assurer, une inflammation adhésive entre les deux feuillets de la plèvre. Une petite fausse membrane mince et molle, tout-à-fait analogue à celle qui recouvre les granulations tuberculeuses sous-pleurales, réunit les plèvres costale et pulmonaire, et quand on enlève le poumon, la fausse membrane se rompt et laisse voir un petit pertuis conduisant dans l'intérieur de l'excavation. Si l'inflammation adhésive ne se forme pas, la plèvre pulmonaire s'amincit graduelle-

ment, se perfore, et il en résulte un pneumo-thorax (1). (Voyez *Pneumo-thorax*.) Dans le cas où l'abcès communique avec la plèvre, l'on trouve la poche purulente entièrement vide. Mais nous avons rencontré aussi quelquefois des cavités vides tapissées par des membranes lisses et placées tout à côté d'abcès encore remplis de liquide. Il est bien probable que ces cavités étaient les restes d'anciens abcès, et que le fluide qu'ils contenaient avait disparu par absorption. On comprend la possibilité de leur cicatrisation, mais nous n'en avons pas observé d'exemple.

Une seule fois nous avons vu une inflammation adhésive établie entre la base du poumon gauche et le diaphragme, et l'abcès primitivement développé dans le poumon communiquer par la perforation du diaphragme avec la cavité péritonéale (2).

Les abcès pulmonaires sont souvent tout-à-fait isolés, et sauf la couche mince de parenchyme hépatisé qui les entoure, ils sont enveloppés de tous côtés par un tissu pulmonaire parfaitement sain ; d'autres fois il n'en est pas ainsi, un lobe tout entier ou une grande partie d'un lobe a été envahie par l'inflammation. La coupe des tissus malades présente alors les caractères que nous assignerons tout-à-l'heure à la pneumonie *lobulaire généralisée;* mais, en outre, on découvre, soit au centre, soit à la surface des parties enflammées, des collections purulentes, dont on reconnaît l'origine mamelonnée à leur forme régulière, à la circonscription de leur contour par un cercle hépatisé jaunâtre, tandis que les parties intermédiaires sont inégalement mélangées de points au premier et au deuxième degré.

Nous ne voulons pas prétendre pourtant que les abcès pulmonaires ne puissent reconnaître pour origine une pneumonie partielle généralisée, car nous en possédons des exemples évi-

(1) Nous avons observé cet accident chez deux de nos malades. Dans un cas, la perforation eut lieu à la partie inférieure et externe du lobe inférieur; dans l'autre, à la partie interne et moyenne du lobe supérieur gauche. Dans ces deux cas, la cavité communiquait largement avec les bronches.

(2) Voici la description de cette curieuse lésion, copiée textuellement sur nos notes : « La partie centrale de la base qui repose sur le dia-
» phragme présente une petite cavité qui s'est ouverte lorsqu'on a détruit
» les adhérences qui l'unissaient au diaphragme, et l'on a pu voir alors les
» viscères abdominaux au travers de l'ouverture des muscles. La cavité
» avait le volume d'une aveline; elle était entourée de tissu hépatisé, et ne
» communiquait pas évidemment avec les bronches. »

dents. Nous en avons même rencontré, mais rarement, dans la pneumonie lobaire.

Le nombre des abcès du poumon est très variable : tantôt il n'y en a qu'un seul, tantôt ils sont tellement nombreux qu'on ne peut les compter; mais ce dernier cas est rare. Leur dimension est en général d'autant plus considérable qu'ils sont moins abondants. Il est infiniment plus fréquent de les voir bornés à un seul poumon que de les rencontrer à la fois dans les deux organes. On les observe plus souvent dans le poumon gauche que dans le poumon droit. Par une coïncidence singulière, nous les avons rencontrés plus fréquemment dans le lobe inférieur gauche que dans le supérieur, et dans le lobe supérieur droit que dans l'inférieur. Ces abcès se développent plus habituellement avant l'âge de six ans (1).

Les abcès pulmonaires, tels que nous venons de les décrire, sont, comme nous l'avons dit, le plus ordinairement le résultat d'une inflammation bornée à un seul lobule. Nous avons eu occasion de rencontrer une seule fois une autre forme de suppuration, dans laquelle le pus entourait la surface externe de ramifications bronchiques. L'on voyait au niveau de la parti antérieure du poumon droit des traînées jaunâtres peu larges, ramifiées comme des vaisseaux : en disséquant les bronches, leur surface interne était parfaitement saine, tandis que leur surface extérieure était jaune et entourée d'un pus concret, semblable à celui que l'on retrouve dans la méningite répandu au pourtour des veines cérébrales.

B. *Pneumonie lobulaire partielle et lobulaire généralisée.* — La pneumonie partielle est moins bien limitée que la pneumonie mamelonnée; sa circonférence se confond insensiblement avec les tissus environnants, sans qu'on puisse établir une limite bien distincte ni en couleur ni en saillie. Son volume, assez souvent plus considérable que celui de la pneumonie mamelonnée, est quelquefois le même; sa forme n'est pas toujours régulière; l'inflammation se prolonge en divers sens et se trouve

(1) Nombre total des abcès. .	26	Lobe supérieur droit.	6
Poumon droit seulement.	7	— moyen —	2
— gauche —	15	— inférieur —	5
Deux poumons.	4	Lobe supérieur gauche	7
		Lobe inférieur.	16
1 an à 2 ans 1/2.	8	6 ans à 10 ans 1/2.	3
3 ans à 5 ans 1/2.	10	11 ans à 15 ans.	4

être partout au second degré, ou bien le centre seul est au second, et la circonférence est au premier. Dans ce dernier cas, il peut arriver que la partie engouée des points malades se réunisse à celle de plusieurs autres points pneumoniques environnants, d'où il résulte qu'une assez grande partie d'un lobe se trouve enflammée et présente les caractères entremêlés de la pneumonie au premier et au second degré.

Cette forme de pneumonie à laquelle nous avons donné les premiers le nom de *pneumonie lobulaire généralisée*, était autrefois confondue par tous les pathologistes avec la pneumonie lobaire.

Si la pneumonie lobulaire généralisée a passé au troisième degré, elle est devenue tout-à-fait lobaire, et la coupe du poumon présente un aspect que l'on peut prévoir, d'après la description que nous avons déjà donnée; les points qui étaient au premier degré ont passé au second, et ceux qui étaient au second ont passé au troisième. Le tissu est marbré de rouge et de gris jaunâtre entremêlés.

Il y a donc une différence entre la pneumonie lobaire et la pneumonie partielle généralisée; car, si dans toutes les deux il peut y avoir réunion de plusieurs degrés, ils y sont différemment disposés. Ainsi, dans la pneumonie lobaire commune, lorsque la maladie commence par la base, elle s'élève successivement, et tandis que la base passe au second degré, les parties supérieures se prennent au premier degré, et ainsi de suite; dans l'autre cas, au contraire, plusieurs lobules indistinctement disséminés se sont enflammés et ont fini par se réunir.

Cette considération peut servir à distinguer sur le cadavre si l'on a affaire à une pneumonie lobaire ou lobulaire; cependant elle ne convient pas dans tous les cas, parce qu'il en est où la pneumonie, en se généralisant, ne passe pas au troisième degré, mais reste entièrement au second, et simule ainsi parfaitement la pneumonie lobaire.

Mais dans ce cas, comme dans les précédents, on trouve ordinairement dans le même poumon, ou dans celui du côté opposé, des lobules enflammés au second degré, des restes de pneumonie lobulaire bien dessinés; lésions que l'on a regardées jusqu'à présent comme des mélanges de pneumonie lobaire et lobulaire.

Enfin, l'étude des causes et des symptômes observés pendant la vie pourra quelquefois compléter le diagnostic.

Nous ne voulons pas affirmer cependant que les formes lobulaires et lobaires ne puissent exister chez le même individu ; mais nous regardons le fait comme fort rare, et nous maintenons qu'avec un peu d'attention on parvient toujours à reconnaître la forme lobulaire généralisée aux caractères que nous lui avons assignés. Voici une des circonstances dans lesquelles nous avons, à l'autopsie, constaté chez un même sujet la pneumonie lobulaire et lobaire. De jeunes enfants avaient été pris d'une pneumonie lobaire bien caractérisée ; la maladie n'avait qu'imparfaitement passé à la résolution ; il était survenu différentes complications sous l'influence desquelles une pneumonie lobulaire s'était développée. Les malades succombaient, et nous retrouvions à l'autopsie les restes d'une pneumonie lobaire, et en outre une pneumonie lobulaire double. D'autre part, chez quelques malades atteints de pneumonie lobaire *secondaire* occupant tout un lobe ou tout un poumon, nous avons retrouvé du côté opposé, ou dans le même poumon, quelques rares noyaux de pneumonie mamelonnée (1).

Terminons cet article sur la pneumonie lobulaire en résu-

(1) Disons ici quelques mots d'une forme de pneumonie indiquée par de La Berge sous le nom de *pneumonie marginale*. Il arrive quelquefois, en effet, que l'on trouve des hépatisations peu étendues siégeant au pourtour de la base des lobes, ou au bord antérieur; ces hépatisations sont tout-à-fait semblables, comme altérations pathologiques, aux inflammations ordinaires, et leurs caractères physiques sont les mêmes. La seule circonstance du siége et du peu d'étendue de la maladie suffit pour attirer l'attention : ses symptômes sont inappréciables en raison de l'espace qu'elle occupe, et ses causes nous semblent se résumer dans la faiblesse de l'enfant et le défaut de réaction de l'organe pulmonaire, qui n'aide pas la circulation et laisse engouer ses parties les plus éloignées du centre circulatoire.

La pneumonie marginale ne doit être considérée que comme une variété peu importante de la pneumonie partielle. Elle est beaucoup plus rare que la pneumonie mamelonnée, partielle ou généralisée. Elle n'occupe presque jamais qu'un seul poumon, également le droit ou le gauche ; mais l'on retrouve dans le poumon du côté opposé l'une des trois formes précédentes. Elle est beaucoup plus fréquente dans le bord inférieur que dans le bord antérieur. On l'observe presque exclusivement chez les enfants au-dessous de l'âge de cinq ans.

Ainsi, sur 17 exemples de pneumonie marginale, nous la trouvons 16 fois avant l'âge de six ans, et 1 fois après.

En outre, elle a existé 1 fois des deux côtés, 8 fois à droite et 8 fois à gauche.

mant la fréquence proportionnelle de ses différentes variétés. Les conclusions que nous allons exprimer d'une manière générale sont extraites d'un nombre considérable de tableaux numériques qu'il nous a été impossible de reproduire ici.

La pneumonie lobulaire, quelle que soit sa forme, est beaucoup plus fréquente que la pneumonie lobaire;—les pneumonies lobulaires partielle et généralisée sont beaucoup plus fréquentes que la pneumonie mamelonnée; — la pneumonie partielle est plus fréquente que la pneumonie généralisée.

Dans l'immense majorité des cas, la pneumonie lobulaire est double; nous n'avons trouvé d'exceptions que dans les cas suivants, qui, en définitive, peuvent être considérés comme rentrant dans la règle générale :

1° Quelquefois la pneumonie lobulaire n'existait que d'un seul côté; mais dans le côté opposé on trouvait de la carnification, et comme cette lésion doit être rattachée à la pneumonie, la phlegmasie était en réalité double.

2° Nous avons vu chez des tuberculeux la pneumonie lobulaire être bornée à un seul côté; mais dans ces cas l'inflammation s'était développée autour des tubercules (voy. *Tubercules*).

3° A la suite de la variole et de la scarlatine, nous avons constaté quelquefois des lobules hépatisés dans un seul poumon; mais ces noyaux se rapprochaient presque entièrement, pour leur forme, des noyaux apoplectiques.

En définitive, sur 203 malades qui nous ont offert à l'autopsie des traces de pneumonie mamelonnée partielle ou généralisée, 5 fois seulement nous n'avons trouvé de pneumonie que d'un seul côté. Dans ces cinq cas, l'inflammation était partielle ou mamelonnée, et le nombre des noyaux n'a jamais dépassé quatre ou cinq. La maladie était donc tout-à-fait insignifiante.

Souvent la pneumonie est beaucoup plus étendue d'un côté que de l'autre : ainsi elle est partielle dans un poumon, lobulaire généralisée dans un autre.

On trouve quelquefois chez un même malade la réunion des trois formes de pneumonies, mamelonnée, partielle et généralisée.

Ces trois espèces ne sont pas également réparties dans tous les lobes. Ainsi la pneumonie mamelonnée est également fréquente dans toutes les parties des deux poumons, tandis que la pneumonie généralisée est infiniment plus fréquente dans le lobe inférieur que dans le supérieur. La pneumonie partielle

tient le milieu entre les deux précédentes ; elle est souvent disséminée dans les trois lobes ; cependant on l'observe plus fréquemment dans l'inférieur.

Les différentes espèces ne se rencontrent pas avec une égale fréquence et abondance dans le poumon droit ou gauche : ainsi la pneumonie mamelonnée est d'ordinaire également répandue à droite et à gauche, tandis que la pneumonie généralisée prédomine à gauche.

On ne retrouve pas non plus également les différentes formes aux différents âges : ainsi la pneumonie mamelonnée est beaucoup plus rare au-dessus de l'âge de six ans que la pneumonie partielle, tandis que la pneumonie généralisée est encore plus rare que la mamelonnée de six à quinze ans (1).

§ II. *Pneumonie lobaire.* — Nous dirons peu de chose des caractères anatomiques de la pneumonie lobaire car ils sont tout-à-fait semblables à ceux indiqués par tous les auteurs pour la pneumonie de l'adulte. On retrouve chez les enfants, comme à une époque plus avancée de la vie, les périodes d'engouement, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise, et la marche successive de ces lésions de la base au sommet. Mais, comme nous l'avons dit précédemment, cette pneumonie se termine rarement par abcès. Nous n'attachons pas une grande importance à la distinction établie par quelques auteurs entre l'aspect lisse ou grenu de la coupe du parenchyme enflammé. On rencontre l'un ou l'autre indifféremment. Le grenu, souvent très fin, demande à être examiné avec soin, il est d'ordinaire très apparent à la déchirure. Dans les cas où le poumon est fortement congestionné de sang noir, nous avons remarqué que sa coupe était en général parfaitement lisse (2).

(1) Nos autopsies nous donnent 70 pneumonies mamelonnées, 140 partielles, 104 généralisées. Ces trois chiffres font un total de 314. Mais comme la pneumonie mamelonnée se trouve 32 fois réunie aux deux autres, et la généralisée 79 fois avec la partielle, il en résulte une répétition de 111 autopsies. Nous avons en effet 203 autopsies de pneumonie lobulaire.

(2) Quelques auteurs ont décrit, sous le nom de splénisation, une altération du parenchyme pulmonaire que nous avons rencontrée chez quelques enfants rachitiques, ou chez d'autres qui avaient succombé à une fièvre typhoïde ou éruptive. Le tissu malade différait de l'hépatisation ordinaire par sa plus grande friabilité, par sa coloration d'un rouge noir, par la grande quantité de sang épais qui en découlait à la coupe. Cette altération nous paraît résulter de la combinaison du sang veineux dont la circulation avait été

Contrairement à la pneumonie lobulaire, celle-ci est le plus ordinairement simple; elle est plus fréquente à droite qu'à gauche, et plus à la base qu'au sommet. Les pneumonies du sommet sont rares à gauche et très fréquentes à droite (1).

Après avoir décrit les différentes formes anatomiques de la pneumonie aiguë, arrêtons-nous un instant pour faire remarquer que toutes ces lésions ne sont que des variétés d'une même maladie, sans qu'il y ait rien de spécial à aucune d'elles, puisque de l'une à l'autre il n'y a qu'un pas; puisque l'une peut se transformer en l'autre. Partant en effet de la bronchite capillaire et vésiculaire dont nous avons déjà parlé, nous arrivons à la pneumonie lobulaire, et le passage entre les deux espèces est établi par ces cas où la bronchite vésiculaire est entourée de pneumonie lobulaire. D'autre part, comme nous nous sommes efforcés de montrer le passage de la pneumonie lobulaire à la pneumonie lobaire, nous avons ainsi complété la chaîne des inflammations pulmonaires dont le premier anneau est la bronchite capillaire, et le dernier la pneumonie lobaire, et nous avons prouvé que la seule différence anatomique qui existe entre ces maladies est une différence d'étendue.

Cependant, il ne faudrait pas trop généraliser ces idées, et croire que toutes les inflammations du poumon chez l'enfant commencent par la bronchite capillaire, et passent successive-

entravée dans le poumon, avec le parenchyme hépatisé. Du reste, dans tous les cas où nous avons trouvé de la splénisation, nous avons, pendant la vie, constaté les signes d'une pneumonie. Chez plusieurs malades, nous avons vu, dans le côté opposé, le poumon franchement hépatisé, ou tout au moins une dégradation de teinte indiquant le passage de l'hépatisation à la splénisation. Celle-ci s'est présentée à nous sous forme partielle, lobulaire généralisée ou lobaire, comme la pneumonie; en sorte que nous ne voyons dans ces deux altérations qu'une différence qui n'est pas assez importante pour en faire deux espèces distinctes.

Nous en avons constaté 7 exemples, dont 2 à droite, 2 à gauche, et 3 doubles.

(1) Ces résultats nous sont fournis par l'analyse de 84 observations d'enfants morts ou guéris. Sur ce nombre, nous comptons 9 pneumonies doubles, 48 droites et 27 gauches. Nous verrons plus tard que les circonstances dans le cours desquelles survient la pneumonie modifient ce résultat. Dans les cas où la maladie a été double, elle était à peu près égale à droite et à gauche. Sur les 75 pneumonies bornées à un seul poumon, 48 fois l'inflammation occupait la base du poumon, et 27 fois le sommet. — Sur les 27 pneumonies du sommet, il y en avait 23 à droite et 4 à gauche.

ment par tous les degrés admis ; nous montrerons que dans bon nombre de pneumonies lobulaires, et dans presque toutes les lobaires, la bronchite n'est pas assez étendue, et les symptômes généraux arrivent trop brusquement pour qu'on puisse admettre la propagation de l'inflammation de tissu à tissu.

Nous voulons donc établir seulement l'existence de ces variétés, le peu de distance qui les sépare, et la possibilité de leur transformation de l'une en l'autre.

§ III. *Carnification.* — Cette altération assez fréquente n'a pas été décrite par les auteurs, et se trouve seulement indiquée dans une note du mémoire de M. Rufz. La description qu'il en donne est exacte et concorde parfaitement avec ce que nous trouvons dans nos observations.

Le poumon carnifié est, à l'extérieur, déprimé, mou et flasque, au lieu d'être, comme dans la pneumonie, saillant, dur et résistant sous le doigt. Sa couleur est violacée ou rouge pâle, marbrée par des raies blanches disposées en losanges ou carrés qui dessinent les lobules ; il ne crépite pas.

Sa coupe présente un tissu rouge, lisse, résistant sous le doigt qui le presse, et le laissant pénétrer avec peine. Il fournit à la pression un liquide séreux, sanglant, non aéré; son aspect est à peu près celui d'un muscle à fibres serrées et peu distinctes, ce qui a valu à cette altération le nom qu'elle porte.

La carnification occupe souvent le pourtour de la base d'un des poumons; elle est alors marginale, ou bien elle occupe une partie assez considérable d'un lobe; le lobe moyen est le seul que nous ayons vu entièrement envahi; d'autres fois, au contraire, elle a son siége dans des lobules disséminés, et affecte la forme lobulaire.

Il résulte de là que cette lésion représente pour le siége et la forme toutes les espèces d'hépatisations, pourvu qu'elles ne soient pas très considérables. Souvent, d'ailleurs, elle existe chez des sujets qui offrent de la pneumonie lobaire ou lobulaire.

La première idée qui vient à l'esprit lorsqu'on examine ce tissu, est qu'il ressemble à celui d'un poumon de fœtus qui n'a pas respiré; on dirait que les vésicules pulmonaires ne se sont pas encore dilatées sous l'influence de l'expansion thoracique, et n'ont pas encore admis l'air dans leur intérieur. Ou plutôt il semblerait qu'elles se sont oblitérées à la suite de quelque maladie, d'une inflammation peut-être, sans conserver d'engorgement et en perdant la faculté de se dilater.

D'après cela, on serait porté à regarder la carnification comme une sorte de terminaison de la pneumonie, ou comme une pneumonie chronique. Nous possédons en effet quelques observations qui semblent justifier cette idée; et entre autres, celle d'un enfant qui, ayant présenté long-temps des signes de pneumonie à droite, finit par succomber à une pneumonie gauche, et offrit, à l'autopsie, une assez vaste carnification du côté droit, dans les points où l'auscultation avait primitivement annoncé l'existence d'une pneumonie.

L'on peut en outre, dans quelques cas, suivre les transformations par lesquelles passe le parenchyme pulmonaire, depuis le premier degré de la pneumonie jusqu'à la carnification complète. Ainsi l'on retrouve là un tissu simplement engoué; plus loin des noyaux de pneumonie partielle, rouges, friables; plus loin encore, d'autres noyaux dont la couleur est moins foncée, et se rapproche plus de la teinte rose. Ces lobules se laissent beaucoup plus difficilement que les premiers pénétrer par le doigt; ils sont plus résistants; cependant ils sont encore friables; ailleurs enfin l'on trouve des noyaux tout-à-fait carnifiés. C'est quelquefois dans des pneumonies lobulaires généralisées qu'on observe ces différentes variétés de consistance des tissus.

La carnification est à peu près aussi fréquente à droite qu'à gauche; elle est plus souvent simple que double. Les points où on la rencontre le plus fréquemment sont : à gauche, la languette du cœur; à droite, le lobe moyen. Il n'est pas nécessaire de dire que toute cette description de la carnification se rapporte à celle qui succède à la pneumonie et non à celle qui est le résultat mécanique d'un épanchement (1).

§ IV. *Pneumonie chronique.* — Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'altération du tissu qui constitue la pneumonie chronique chez les enfants, et pour faire voir combien peu les idées sont fixées à ce sujet, il suffira de dire que les uns la regardent comme très fréquente, les autres comme très rare.

De La Berge indique la coloration gris-jaune comme établissant le passage à la pneumonie chronique : nous ne pouvons être de son avis; nous regardons cette coloration comme celle qui est propre au troisième degré, et il faudrait autre chose

(1) Nous possédons 42 exemples de carnification. Sur ce nombre, il y a 16 doubles, 17 à droite seulement, et 9 à gauche seulement.

qu'un changement de couleur pour caractériser le passage à l'état chronique. Sauf la carnification, nous n'avons jamais rencontré chez les enfants dont les poumons étaient exempts de tubercules, une altération de tissu que l'on pût regarder comme une pneumonie chronique. Dans le chapitre consacré aux tubercules pulmonaires, nous décrirons une lésion spéciale qui mérite ce nom. (Voyez *Tubercules.*)

§ V. *Complications.* — Les lésions que nous venons de décrire ne sont pas les seules altérations pulmonaires que nous devions étudier ici ; il en est d'autres qui accompagnant fréquemment la pneumonie doivent attirer notre attention. Ces lésions secondaires, concomitantes ou consécutives appartiennent à toutes les variétés de pneumonie; elles se rencontrent, soit dans le poumon lui-même, soit dans ses dépendances. Nous allons donc dire quelques mots de l'emphysème du poumon, de la bronchite, de l'inflammation des ganglions bronchiques et de la pleurésie.

1° *Bronchite.* — On trouve dans la grande majorité des cas, chez les enfants qui succombent à la pneumonie, une inflammation des bronches. Nous avons constaté cette phlegmasie sous toutes ses formes et à tous ses degrés, depuis la simple injection avec sécrétion muqueuse jusqu'à la dilatation aiguë des canaux bronchiques remplis de liquide purulent ou de pseudomembranes. Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères anatomiques de cette inflammation, que nous avons longuement décrite ailleurs (Voy. *Bronchite*); nous nous contenterons de rappeler : 1° que la bronchite qui coïncide avec la pneumonie occupe presque toujours les petites bronches; 2° que dans la grande majorité des cas la phlegmasie coexiste avec les pneumonies lobulaires, mamelonnées, partielles et généralisées, plus rarement avec la pneumonie lobaire; 3° que la bronchite avec dilatation se rencontre presque exclusivement chez les enfants qui ont succombé aux pneumonies partielles ou généralisées; presque jamais chez ceux qui sont morts de pneumonie lobaire; 4° que l'inflammation bronchique existe presque toujours, soit au pourtour, soit au centre des parties hépatisées, mais qu'on peut aussi la retrouver ailleurs; 5° que la dilatation des bronches est très fréquente dans le tissu carnifié.

La bronchite qui accompagne la pneumonie est dans certains cas tellement mélangée et pour ainsi dire identifiée avec elle,

que leur réunion forme une maladie qu'on pourrait appeler, avec Seifert, bronchio-pneumonie. Cette affection serait le plus souvent lobulaire et quelquefois lobaire. Nous n'adoptons pas cependant cette division, qui est inutile pour l'étude de la marche et de l'ensemble des symptômes. Nous aurons soin toutefois d'indiquer plus tard les modifications symptomatiques qui résultent de la réunion des deux phlegmasies.

2° Nous nous contenterons de mentionner l'*Inflammation des ganglions bronchiques*, cette complication fréquente de la bronchite et de la pneumonie étant sans importance pratique.

3° *Pleurésie.* — La pleurésie est une complication fréquente de la pneumonie, et son intensité est quelquefois telle, que la maladie mérite bien le nom de pleuro-pneumonie, et la réunion de celle-ci avec la bronchite constitue la bronchio-pleuropneumonie. Nous ne parlons pas ici des adhérences et autres lésions anciennes de la plèvre, mais seulement des altérations récentes. On jugera de la fréquence de ces lésions lorsque nous dirons qu'environ un quart de nos malades atteints de pneumonie lobulaire nous ont présenté des traces de pleurésie plus ou moins intense. Dans ce nombre se trouvent quelques pneumonies mamelonnées sans autre lésion du parenchyme pulmonaire. La proportion, beaucoup plus forte pour la pneumonie lobaire, s'élève jusqu'à la moitié.

Nous renvoyons du reste pour de plus amples détails au chapitre de la pleurésie.

4° *Emphysème.* — L'emphysème aigu du poumon est une lésion qui complique fréquemment la pneumonie. Son intensité est en rapport avec plusieurs éléments dont il faut tenir compte : 1° avec l'étendue de la phlegmasie pulmonaire; 2° avec celle de la bronchite; 3° avec l'acuité plus ou moins grande de la maladie; 4° avec la suffocation qui l'a accompagnée. Cet emphysème occupe le sommet de l'organe ou son bord tranchant; il est plus souvent sous forme vésiculaire que sous forme interlobulaire. Le plus ordinairement il est double comme la pneumonie. Quand celle-ci est unilatérale, l'emphysème est en général borné au côté malade; il est toujours plus prononcé du côté où l'inflammation est le plus considérable.

5° *Organes situés hors du thorax.* — Il est extrêmement rare de rencontrer ces organes à l'état normal; mais aussi dans l'immense majorité des cas, ces lésions sont sous la dépendance d'une maladie, première cause de la pneumonie elle-même. Nous

croyons donc devoir renvoyer l'étude anatomique de ces lésions au chapitre qui leur est destiné. Lorsqu'elles sont sous la dépendance immédiate de la pneumonie, elles constituent des complications qui seront décrites dans un chapitre spécial, et dont l'anatomie ne doit pas être étudiée ici.

Art. II. — Symptômes physiques.

Le chapitre précédent n'aurait aucune utilité pratique, si nous négligions de rapprocher les lésions que nous venons d'étudier des symptômes qui révèlent leur existence à l'oreille de l'observateur. Nous devons donc rechercher s'il est certains signes stéthoscopiques qui correspondent nécessairement à certaines lésions anatomiques.

Pour faire cette comparaison, nous suivrons la marche que nous avons adoptée en anatomie pathologique. Et de même que dans la série des altérations pulmonaires nous avons constaté une chaîne dont l'origine est la bronchite capillaire, et dont la terminaison est la pneumonie lobaire, de même aussi, dans l'étude des symptômes, nous pourrons établir une gradation qui nous permettra de faire un parallèle complet. Les signes stéthoscopiques de la bronchite capillaire et de la pneumonie lobaire, qui font les extrémités de cette chaîne, diffèrent entre eux autant que les altérations cadavériques; et comme les lésions intermédiaires résultent de la réunion des lésions extrêmes, de même les symptômes de ces variétés dépendent de la combinaison des symptômes extrêmes.

Pour nous faire bien comprendre, nous rappellerons que les signes de la bronchite consistent dans la production des râles sonores ou humides (sibilants, ronflants, muqueux ou sous-crépitants), tandis qu'au contraire ceux de l'inflammation du poumon sont le râle crépitant, la respiration dure, l'expiration longue, et enfin la respiration bronchique.

C'est le degré de mélange de ces bruits si différents qui nous donnera la mesure de l'intensité plus ou moins grande de ces deux affections, inflammation de la membrane muqueuse et du parenchyme pulmonaire. Ceci une fois établi, il nous reste à compléter le parallèle, à juger et spécifier le mélange; cette étude sera basée entièrement sur l'analyse des faits. La théorie ne nous servira qu'à expliquer les résultats auxquels l'observation directe nous aura conduits.

§ Ier. *Pneumonie partielle et mamelonnée.* — Il est fort difficile d'étudier les caractères de cette inflammation à l'état de simplicité parfaite, parce qu'on ne la rencontre presque jamais qu'avec la présence simultanée de la bronchite, ou au moins des mucosités bronchiques ; en sorte qu'au lieu de trouver des signes d'hépatisation seule, on constate un mélange des deux éléments bronchiques et pulmonaires.

Mais de combien de circonstances dépend la prédominance de l'un ou de l'autre? Ayez, par exemple, quelques points pneumoniques rarement disséminés et beaucoup de mucosités, l'élément bronchique sera plus abondant; ayez, au contraire, peu de mucus et des points pneumoniques rapprochés, ce sera l'élément pulmonaire qui dominera : même différence si les noyaux sont superficiels ou centraux, s'ils sont volumineux ou peu étendus. Lorsque les lobules enflammés sont rares, lorsqu'ils siègent tout-à-fait à la base ou à la partie interne du poumon, il est impossible de reconnaître leur existence par l'auscultation ou la percussion; mais alors la maladie est tout-à-fait limitée, elle complique d'ordinaire une affection grave, et cette erreur d'auscultation n'entraîne aucun préjudice pour le malade. Lorsque les noyaux hépatisés sont plus abondants, les symptômes sont encore très irréguliers. Remarquons, toutefois, que l'élément bronchique existe toujours plus général que l'autre, l'entourant en quelque sorte, et qu'il doit par conséquent se faire entendre de préférence: aussi, lorsque nous avons constaté à l'autopsie de la pneumonie lobulaire, nous avons le plus ordinairement entendu des râles muqueux ou sous-crépitants souvent remarquables par leur persistance, puisqu'ils durèrent du début à la mort sans interruption. Dans ces cas, la percussion ne nous a pas fourni de lumière, car la sonorité est presque toujours restée la même qu'à l'état normal. C'est principalement chez les plus jeunes enfants que le râle sous-crépitant a la valeur que nous lui assignons ici. A partir de l'âge de cinq ans il est souvent l'indice d'une simple bronchite. Il faut cependant établir plusieurs distinctions qui seront mieux placées à l'article *Diagnostic.*

Le râle s'entend d'ordinaire des deux côtés en arrière, surtout à la base, quelquefois en avant; ses bulles sont, en général, assez fines, abondantes et serrées; il existe dans les deux temps. Il est souvent le *seul* symptôme stéthoscopique que l'on observe dans la pneumonie lobulaire pendant toute la durée de

la maladie. Lorsque les noyaux sont plus nombreux et surtout plus superficiels, nous avons entendu un râle plus sec, se rapprochant par son timbre du râle crépitant et dont les bulles fines et serrées se distinguaient parfaitement des bulles plus volumineuses et plus humides des râles sous-crépitants et muqueux environnants. D'autres fois et lorsque le râle diminue d'abondance, on entend çà et là de l'expiration prolongée ou de la respiration dure, quelquefois de l'expiration bronchique, mais jamais de véritable souffle. Le cri retentit souvent d'une manière diffuse. Ce dernier symptôme est dans bien des cas le seul qui révèle l'existence de l'inflammation du parenchyme, l'abondance des râles humides couvrant tous les autres symptômes pulmonaires. Les différents signes stéthoscopiques dont nous venons de parler sont remarquables par leur diffusion, leur dissémination, leur irrégularité; mais ils sont toujours plus faciles à constater dans les points où le râle est moins abondant et tend à manquer par moment, comme, par exemple, aux parties supérieure et moyenne du poumon. Dès qu'au moyen d'un des signes précédents, on a reconnu l'existence de la pneumonie lobulaire en un point, on peut être assuré qu'elle existe plus générale; car, comme nous l'avons dit dans notre chapitre d'Anatomie pathologique, cette forme de pneumonie a une grande tendance à se disséminer irrégulièrement dans plusieurs parties de l'organe.

On ne doit pas porter un diagnostic positif après un premier examen; mais il faut explorer le malade à plusieurs reprises dans la même journée: la mobilité des signes stéthoscopiques de la bronchite permettra de saisir les symptômes de l'inflammation du parenchyme pulmonaire qui avaient été masqués lors du premier examen. Il va sans dire qu'il faudra aussi, avant de se prononcer sur la nature de la maladie, s'être assuré de la marche qu'elle a suivie, des conditions qui lui ont donné naissance, des symptômes généraux qui l'ont accompagnée, etc.

Dans les cas rares où l'hépatisation lobulaire existait seule, nous avons constaté l'absence de râles humides et l'existence isolée des symptômes pulmonaires.

§ II. *Pneumonie lobulaire généralisée.*—Lorsque la pneumonie s'est généralisée, les symptômes stéthoscopiques précédemment décrits subissent les modifications suivantes: la respiration bronchique s'étend, elle est perçue dans les deux temps et souvent dans une grande étendue des deux poumons en arrière. On

l'entend alors dans l'inspiration et l'expiration, ou dans l'inspiration seule. Le râle diminue d'abondance, et à cette période il est impossible de distinguer par l'auscultation seule la forme de la pneumonie, les symptômes étant identiques à ceux de la pneumonie lobaire, que nous allons bientôt décrire. Nous avons plusieurs fois entendu du râle crépitant parfaitement pur dans la pneumonie lobulaire généralisée lorsque l'inflammation était superficielle. Ce râle sec et fin apparaissait par bouffées, et des myriades de bulles venaient crever dans l'oreille, comme dans la pneumonie lobaire, tandis qu'ailleurs on entendait un râle sous-crépitant gros et humide parfaitement distinct de celui-ci. Dans tous ces cas la percussion était peu sonore, et cette diminution de sonorité indiquait, jusqu'à un certain point, l'accroissement de l'hépatisation. Les signes fournis par l'inflammation du parenchyme pulmonaire sont quelquefois entièrement couverts par les râles humides de la bronchite. Ainsi nous avons observé bon nombre de cas dans lesquels la percussion et les symptômes généraux annonçaient évidemment une hépatisation très étendue, tandis que par l'auscultation on percevait seulement des râles humides très abondants. Mais alors ces râles avaient souvent un timbre métallique remarquable, et en outre le cri ou la voix retentissaient d'une manière toute spéciale, et ces deux symptômes, joints à la diminution de sonorité, mettaient sur la voie du diagnostic. Nous ne saurions trop recommander, dans les cas où on soupçonne l'existence d'une pneumonie lobulaire généralisée, d'ausculter les enfants de suite après la toux. Ces secousses, en déplaçant les râles, facilitent la perception de certains bruits qu'ils effacent par leur abondance. D'ailleurs le retentissement particulier de la toux et celui du cri qui l'accompagne sont des signes précieux pour le diagnostic.

Lorsque l'on assiste au début de la pneumonie lobulaire généralisée, on peut suivre la progression que nous avons indiquée des râles humides au souffle bronchique; mais il est bien difficile d'établir en chiffres la durée de ces deux périodes, ou, en d'autres termes, d'indiquer d'une manière précise le temps qu'une pneumonie lobulaire met à se généraliser. Cette marche plus ou moins rapide de l'hepatisation varie suivant une infinité de circonstances que nous apprécierons ultérieurement en présentant le tableau de la maladie. Nous pouvons affirmer cependant que dans plusieurs cas la généralisation de l'hépatisation a été très rapide et s'est effectuée en un ou deux jours.

Marche et durée des symptômes physiques de la pneumonie lobulaire.— En résumé, la totalité de nos observations nous fait voir que dans les cas où la broncho-pneumonie a suivi une marche aiguë, très rarement les signes de l'hépatisation se sont montrés avant le troisième jour, le plus ordinairement du troisième au huitième. Lorsque la maladie a marché plus lentement, c'est à une époque bien plus éloignée que l'on a constaté les premiers symptômes de la phlegmasie pulmonaire.

Quand elle doit se terminer par la mort, les symptômes précédents persistent, ou présentent, les uns par rapport aux autres, de fréquentes oscillations, sans que pour cela ils aient diminué d'intensité dans leur ensemble. Lorsqu'au contraire, dans les cas de guérison, la résolution commence, l'abondance des râles humides, leur persistance, empêchent souvent d'en préciser l'époque. En thèse générale, la résolution est beaucoup plus tardive que dans la pneumonie lobaire, soit que l'inflammation reste plus long-temps stationnaire, soit que la résolution des points primitivement enflammés coïncide avec l'hépatisation d'autres portions du poumon, ce qui rend la marche de la maladie très irrégulière. Ici ce ne sera pas le râle de retour qui indiquera la résolution de la phlegmasie, puisque ce râle existe presque toujours en permanence; mais on reconnaîtra la décroissance de l'inflammation à la réapparition de la sonorité; à la diminution de l'étendue du souffle, du retentissement de la voix, de la toux et du cri; et enfin à la disparition des symptômes généraux. Malgré ces signes favorables, on constatera encore pendant bien des jours l'existence des râles humides.

§ III. *Pneumonie lobaire.* — La pneumonie lobaire se manifeste chez l'enfant par du râle crépitant ou sous-crépitant, de la respiration bronchique, de la bronchophonie, du retentissement de la toux ou du cri et de la matité. Si l'âge n'apporte aucune différence dans les symptômes de la pneumonie lobulaire, il n'en est pas de même pour la pneumonie lobaire, qui, chez les plus jeunes enfants (au-dessous de cinq ans), débute quelquefois par du râle sous-crépitant, tandis que chez les enfants plus âgés le râle crépitant ou la respiration obscure sont les premiers symptômes stéthoscopiques.

Mais ici encore les conditions dans lesquelles l'inflammation se développe viennent restreindre l'influence de l'âge. En effet, si la pneumonie lobaire survient dans le cours d'une autre ma-

ladie compliquée de bronchite, le râle sous-crépitant ou la faiblesse de bruit respiratoire marquent quelquefois le début, quel que soit l'âge du jeune malade.

Quoi qu'il en soit, au râle sous-crépitant ou crépitant succède assez rapidement, de quelques heures à deux ou trois jours, la respiration bronchique; perçue d'abord dans l'expiration, puis dans les deux temps respiratoires, elle s'accompagne de retentissement de la voix, de la toux ou du cri, et de diminution du son.

Dans la grande majorité des cas, ces altérations du bruit respiratoire sont perçues d'un seul côté en arrière, et le plus ordinairement dans la région dorsale. Lorsque la pneumonie a envahi le lobe supérieur exclusivement, et que nous avons été à même de suivre, dès le début, la marche de l'hépatisation, nous avons vu quelquefois la respiration bronchique n'exister manifestement qu'au bout de quelques jours, et arriver à l'oreille à peu près à la même époque à la partie antérieure et postérieure du poumon. Il nous a semblé alors que l'hépatisation avait marché du centre à la circonférence. Dans la pneumonie du lobe inférieur, au contraire, le souffle a succédé rapidement au râle et suivi une progression régulière de la base à la partie supérieure. Jamais nous n'avons vu la respiration bronchique disparaître avant le cinquième jour; et dans la grande majorité des cas, elle disparaissait le septième, huitième, et neuvième jour, lorsque la phlegmasie se terminait par la guérison; tandis que lorsque celle-ci avait une issue funeste, le souffle persistait jusqu'à la mort. Ici cependant nous devons placer une distinction relative à l'âge. Chez les plus jeunes enfants, lorsque dans la pneumonie lobaire, le souffle dure au-delà des limites de temps que nous lui avons assignées, ce fait indique un haut degré de gravité de la maladie; tandis que chez ceux qui sont plus âgés, la respiration bronchique, comme nous l'avons observé, et comme on le remarque aussi chez l'adulte, peut se prolonger pendant plusieurs jours et plusieurs semaines, lors même que les symptômes généraux ont entièrement disparu.

Le râle sous-crépitant persiste très rarement dans la pneumonie lobulaire primitive en même temps que le souffle s'accroît; mais on le voit constamment reparaître ou apparaître du sixième au neuvième jour, époque à laquelle survient la résolution; il dure alors un, deux ou trois jours, rarement une

ou deux semaines; et le souffle diminue progressivement pour disparaître ensuite presque en entier à l'époque que nous avons assignée. Il ne faut pas croire, cependant, que la respiration vésiculaire succède immédiatement à la disparition du souffle; car le jour où l'on n'entend plus celui-ci, on perçoit encore de la dureté de l'inspiration, de l'expiration prolongée, du retentissement de la toux et du cri, accompagnés de quelques bulles de râle sous-crépitant, d'un peu d'obscurité du bruit respiratoire et d'une très légère diminution de son. Il suit de là que les symptômes stéthoscopiques de la pneumonie lobaire qui disparaît sont à peu près les mêmes que ceux de la pneumonie qui commence. L'expiration prolongée, le retentissement de la toux et du cri, disparaissent à leur tour, et il ne reste plus en définitive qu'une légère diminution de l'intensité du bruit respiratoire qui fait place enfin à la respiration pure. Dans les cas où le râle se prolonge, ce n'est qu'aux environs du vingt et unième jour que ses dernières traces ont disparu.

Telle est, dans la grande majorité des cas, la marche des pneumonies lobaires terminées par guérison. Cependant, lorsque l'inflammation est secondaire, la résolution est moins régulière et s'effectue en général plus tardivement.

Nous devons citer ici, comme cas tout-à-fait exceptionnel, l'observation d'un enfant atteint de pneumonie lobaire, chez lequel nous ne constatâmes pendant toute la durée de la maladie, avant comme après la toux, qu'une absence complète du bruit respiratoire; nous diagnostiquâmes en conséquence un épanchement pleurétique; mais, à l'autopsie, la séreuse était parfaitement saine, et le poumon entièrement hépatisé.

Nous avons vu, dans notre chapitre d'anatomie pathologique, que les pneumonies lobulaires et lobaires pouvaient, dans certaines circonstances très rares, être réunies chez le même individu. Dans les cas de cette nature, la pneumonie lobaire occupe en général le sommet; elle suit sa marche accoutumée, se termine même quelquefois par résolution, ou se résout en partie à l'époque ordinaire. Mais il survient du râle sous-crépitant, entendu des deux côtés en arrière, qui persiste en s'accompagnant quelquefois d'autres symptômes de pneumonie lobulaire. Si l'enfant meurt, on trouve à son autopsie les lésions de la pneumonie lobulaire et lobaire dont on avait constaté les signes pendant la vie.

§ IV. *Symptômes stéthoscopiques des divers degrés de pneumonie.* — Dans tout ce qui précède, nous avons parlé des signes stéthoscopiques qui correspondent aux différentes variétés de pneumonie, mais nous n'avons rien dit de ceux qui indiquent que l'inflammation a passé du deuxième au troisième degré. Nous avouons que cette distinction est bien difficile à établir par l'auscultation seule. L'infiltration purulente du parenchyme, quand nous avons eu occasion de l'observer, ne s'est révélée à nous que par les symptômes propres à l'hépatisation ordinaire. En effet, toutes les fois que nous avons rencontré de l'hépatisation grise, il n'y avait pas de ramollissement considérable du parenchyme pulmonaire. Or tout le monde sait que, d'après Laënnec, l'infiltration de pus dans le poumon ne donne lieu à aucun symptôme particulier, tant que ce pus est concret. D'ailleurs, à supposer qu'il eût commencé à se liquéfier, le râle muqueux, qui, en pareil cas, indique chez l'adulte le passage de la pneumonie au troisième degré, serait peu utile chez l'enfant, vu sa grande fréquence. Aucun signe physique n'a pu nous mettre sur la voie de la formation des abcès du poumon. Lorsque ces collections purulentes sont d'un petit volume, lorsqu'elles sont situées à la base ou à la face interne du poumon, il est tout-à-fait impossible de les diagnostiquer. Les abcès sont-ils plus nombreux, communiquent-ils largement avec les bronches, ils ne donnent d'autres symptômes que ceux de la pneumonie lobulaire accompagnée de dilatation bronchique. Lorsqu'un de ces abcès a perforé la plèvre, on observe des symptômes qui seront décrits ailleurs (voy. *Pneumo-thorax*).

§ V. *Carnification.* — La carnification est généralement trop peu étendue pour se manifester par un symptôme extérieur bien tranché. Le plus souvent nous n'avons noté que du râle muqueux ou sous-crépitant avec un peu de diminution dans la sonorité. Et même, l'idée générale qui nous reste après avoir examiné avec soin nos observations est qu'à égalité d'étendue la carnification se dénote par moins de symptômes stéthoscopiques que la pneumonie. Deux fois, cependant, dans une vaste carnification, nous constatâmes à plusieurs reprises de la respiration bronchique.

§ VI. *Réunion des diverses espèces de pneumonie et complications.* — Nous venons de donner ici l'histoire des cas simples. Mais la pneumonie peut se compliquer, ce qui doit entraîner des modifications dans les signes que nous venons d'énumérer. Ces

complications sont de deux espèces : ou bien plusieurs sortes de pneumonies simples se trouvent réunies dans le même point, ou bien il se joint à l'une d'elles quelqu'une des lésions dont nous avons déjà donné ou dont nous donnerons ailleurs les symptômes.

Dans les cas de ce genre, les symptômes dépendent tout-à-fait du mélange plus ou moins considérable des deux éléments; nous avons vu des cas de réunion des bronchites capillaire ou vésiculaire, avec la pneumonie lobaire ou la carnification. Nous n'avons pas le moyen de distinguer à l'auscultation ces lésions compliquées de celles qui sont simples.

Ailleurs la pneumonie est compliquée de dilatation des bronches, d'emphysème, d'inflammation des ganglions bronchiques, etc., etc.

Il est difficile d'indiquer *à priori* quels sont les symptômes qui révèlent à l'oreille la dilatation des bronches, car si d'une part elle favorise la production du souffle par l'agrandissement du calibre, d'autre part elle rend le râle muqueux plus gros, plus abondant et plus humide, et fait ainsi prédominer l'élément bronchique. Ce dernier cas est celui que nous avons rencontré le plus fréquemment.

Dans notre Monographie sur la pneumonie (1), nous avons cité un cas d'emphysème chronique dans lequel nous observâmes une diminution notable de l'intensité de la respiration. Depuis lors nous avons recueilli un nombre considérable d'observations de pneumonies compliquées d'emphysème aigu, et plusieurs fois nous avons noté au niveau des points où l'emphysème était le plus considérable une exagération manifeste de l'intensité du bruit respiratoire. Mais nous reviendrons sur ce sujet dans un court chapitre consacré à cette maladie.

Nous n'avons jamais observé aucun symptôme qui pût nous mettre à même de reconnaître l'inflammation des ganglions bronchiques, ces organes n'ayant pas acquis un volume et une densité assez considérables pour donner lieu aux symptômes de la phthisie bronchique. Lorsque la pneumonie a été compliquée de pleurésie avec épanchement, nous avons observé quelquefois une absence complète du bruit respiratoire et une matité absolue qui, succédant au souffle tubaire et à une matité peu considérable, indiquaient évidemment la nature de

(1) Page 73.

la complication. Dans d'autres cas nous avons noté un retentissement très considérable du cri, que nous avons comparé à la pectoriloquie, et une exagération manifeste de souffle bronchique. Nous ne faisons qu'indiquer ici ces modifications de l'auscultation, et nous renvoyons pour de plus amples détails à notre chapitre de la Pleurésie.

Art. III. — Symptômes rationnels.

L'auscultation et la percussion nous ont appris à reconnaître la forme anatomique de la pneumonie; les autres symptômes locaux et généraux nous apprendront à distinguer ses formes symptomatiques.

1° *Toux.* — La toux a existé dans tous les cas de pneumonie franche et à tous les âges; elle a constamment marqué le début, sauf chez les plus jeunes enfants, où elle l'a quelquefois précédé de quelques jours. Le premier et le second jour elle était peu fréquente et sèche; puis à partir du quatrième ou cinquième, elle augmentait d'abondance; elle devenait humide à une époque variable. En comparant toutes nos observations de pneumonie primitive, nous voyons qu'une seule fois, chez un garçon âgé de sept ans, la toux a été rare pendant toute la durée de la maladie. Dans tous les cas de pneumonie du sommet et à tous les âges, la toux a offert quelque caractère spécial : ainsi elle était petite, courte, comme empêchée, d'autres fois éclatante, déchirante ou un peu rauque; dans un autre cas, elle se répétait fréquemment, par petites quintes, sans sifflement. Disons cependant que nous avons observé le même caractère de la toux chez un enfant de trois ans, atteint de pneumonie du lobe inférieur. La durée de ce symptôme est variable; nous ne l'avons jamais vu disparaître avant le neuvième jour. Dans les cas terminés par la guérison, quelle qu'ait été la forme de la pneumonie, il a cessé en général du neuvième au seizième jour. Nous citerons comme cas exceptionnels deux observations dans lesquelles la toux a duré jusqu'au vingt-septième jour; mais la pneumonie, quoique survenue au milieu d'un état de santé parfaite, était compliquée dans un cas d'anasarque, et dans l'autre d'accès d'asthme d'une forme tout-à-fait insolite. Lorsque la maladie s'est terminée par la mort, la toux a persisté jusqu'à la fin, et tantôt elle a augmenté, tantôt diminué les derniers jours sans aucune régularité. Nous

l'avons vue cependant devenir très pénible à une époque voisine de la terminaison fatale.

Dans les pneumonies secondaires aiguës, la toux a toujours existé, tantôt rare, tantôt fréquente; offrant quelquefois un timbre particulier dépendant de la maladie première (rougeole, laryngite, etc.). Du reste, elle a été de longue durée, précédant l'apparition de la pneumonie, et durant souvent longtemps après elle (broncho-pneumonie). Dans les pneumonies cachectiques, la toux a manqué quelquefois, surtout les derniers jours. Dans presque tous les cas, elle a été peu abondante et sans caractère particulier.

2° *Expectoration.* — Nous n'avons jamais vu des enfants au-dessous de l'âge de cinq ans rejeter les crachats rouillés caractéristiques de la pneumonie. Cette variété de l'expectoration est même rare chez les enfants plus avancés en âge, qui, lorsqu'ils expectorent, rejettent seulement des crachats teints de sang. Nos observations concordent tout-à-fait sur ce point avec celles de M. Gerhard. Nous n'avons jamais observé cette écume sanguinolente signalée par M. Valleix dans la pneumonie des enfants nouveau-nés.

Les crachats sanglants ou rouillés sont encore plus rares dans les pneumonies secondaires aiguës; nous ne les avons jamais notés dans les pneumonies cachectiques, fait qui n'a rien d'étonnant, puisque presque tous les enfants étaient âgés de moins de cinq ans. On a prétendu qu'on pouvait retrouver les crachats rouillés dans les selles ou dans les matières vomies des jeunes enfants qui avalent les produits de l'expectoration. Nous n'avons jamais rien vu de semblable.

3° *Douleurs thoraciques.* — Il est très difficile de s'assurer de l'existence des douleurs thoraciques chez les jeunes sujets, vu qu'ils sont souvent hors d'état d'exprimer leur souffrance, et qu'il est presque impossible de les apprécier par la percussion des parois de la poitrine. Cependant nous les avons constatées chez quelques enfants âgés de vingt-huit mois à quatre ans et demi. Lorsque les enfants sont plus avancés en âge, la douleur est à la fois plus fréquente et plus facilement appréciable. L'époque d'apparition du point de côté est variable; nous l'avons observé le plus souvent au début de la maladie, rarement à partir du troisième jour. Dans une circonstance exceptionnelle, nous l'avons noté à la fin de la maladie. Le siége de la douleur était en rapport avec le côté malade; elle occupait d'ordinaire le

creux de l'aisselle ; presque toujours elle était peu vive; cependant la toux, le décubitus et la percussion l'exagéraient évidemment. Sa durée était courte ; nous ne l'avons jamais vue se prolonger au-delà du septième ou huitième jour.

Dans les pneumonies secondaires aiguës, les douleurs thoraciques manquent plus fréquemment, et quand elles existent, leur durée est plus courte. Nous ne les avons pas trouvées dans les pneumonies cachectiques.

4° *Décubitus.* — Le décubitus était le plus ordinairement dorsal chez les plus jeunes sujets. Quelques uns en ont changé sous l'influence d'une douleur thoracique, tandis que d'autres, quelques jours après le début, se couchaient tantôt à droite, tantôt à gauche. Le décubitus ne nous a rien offert de spécial chez les enfants plus âgés. Dans les pneumonies secondaires, il n'offre rien de particulier. Il est habituellement dorsal, immobile, dans les pneumonies cachectiques.

5° *Respiration.* — L'accélération de la respiration est considérable au début de la pneumonie primitive, surtout chez les jeunes enfants; elle varie entre 40 et 60. Chez les plus âgés, elle ne dépasse guère le chiffre 40. A mesure que la maladie fait des progrès, le nombre des inspirations augmente, et on les voit atteindre les chiffres 72 et 80 pour les plus jeunes, 48, 60 et 68 pour les plus âgés. L'accélération suit d'ordinaire la même marche que le pouls ; elle s'accroît avec lui et diminue à l'époque où il diminue. Dans tous les cas qui se sont terminés par la guérison, sauf un seul, l'accélération de la respiration a disparu au plus tôt le sixième jour, au plus tard le douzième, et en général le septième, huitième et neuvième jour.

Lorsque la maladie a eu une issue funeste, l'accélération de la respiration a persisté jusqu'à la mort; elle diminuait cependant les derniers jours dans le cas où la pneumonie se prolongeait, tandis que si elle parcourait rapidement ses périodes, la respiration allait progressivement en augmentant de fréquence jusqu'à la mort.

Ses caractères étaient variables : nous l'avons vue égale, régulière, dans plus de la moitié des cas; d'autres fois elle était courte, plaintive, abdominale, inégale ou saccadée. Parfois l'inspiration se faisait normalement; l'expiration seule était dure, bruyante, difficile à son commencement, semblant exiger un effort et être un phénomène actif et non passif. Du reste, ces différents caractères n'offrirent rien de constant, et

fréquemment même changèrent plusieurs fois dans la journée. Nous n'avons pas observé que ces variétés de la respiration dépendissent d'une étendue plus ou moins considérable de l'hépatisation ; mais nous avons remarqué que l'inégalité de la respiration, et surtout le rhythme saccadé, appartenaient presque exclusivement aux pneumonies du sommet chez les jeunes enfants. Ce fait, que nous avions déjà énoncé dans notre *Monographie de la pneumonie*, a donc été confirmé par nos recherches ultérieures.

L'accroissement simultané du nombre des pulsations et des inspirations existe au début; et dans bien des cas ces deux symptômes suivent une progression et une décroissance proportionnelles. Nous devons dire cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi; quelquefois, soit sous l'influence du traitement, soit sous l'influence de causes qui nous échappent, la marche comparée du pouls et des inspirations devient irrégulière, à partir du troisième ou quatrième jour de la maladie.

Dans les pneumonies secondaires aiguës, les caractères des mouvements inspiratoires ne diffèrent pas de ceux que nous venons de décrire : seulement l'accélération est souvent de plus longue durée. En outre, elle n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de l'inflammation, la maladie primitive exerçant une influence évidente sur le nombre des mouvements inspiratoires. Dans quelques cas de pneumonies secondaires aiguës (broncho-pneumonies), nous avons vu la dyspnée extrême, tout-à-fait *suffocante*, analogue, en un mot, à celle de la bronchite de ce nom.

Dans les pneumonies cachectiques, l'accélération de la respiration est infiniment moins considérable que dans les cas précédents; quelquefois elle est à peine marquée (24-28); jamais dans cette forme nous n'avons observé de suffocation.

6o *Examen du facies.* — Nous n'avons rien observé dans les différents plis de la peau du visage qui pût nous mettre sur la voie du diagnostic de la maladie; ou, en d'autres termes, la pneumonie, pas plus que les autres inflammations, ne nous paraît avoir son trait facial.

Ce que nous venons de dire cependant ne s'applique pas à la dilatation des ailes du nez. Nous l'avons observée presque dans tous les cas; elle précédait immédiatement l'inspiration, et se montrait rarement pendant toute la durée de la maladie. Elle était d'ordinaire beaucoup plus marquée les premiers jours;

son intensité était en raison directe de l'étendue et de l'acuité de l'inflammation et du nombre des mouvements inspiratoires, et d'autant plus prononcée que la respiration était plus saccadée.

La paupière inférieure présentait d'ordinaire un cercle bleuâtre très manifeste chez les plus jeunes enfants, et qui devenait de plus en plus marqué à mesure que la maladie faisait des progrès, et surtout que l'amaigrissement de la face se prononçait davantage. Les narines et les lèvres étaient sèches. Le facies, dans son ensemble, exprimait l'anxiété; dans les premiers jours, l'œil était brillant, le regard inquiet; d'autres fois, au contraire, l'expression anxieuse était remplacée par un abattement très remarquable.

La face était le plus souvent colorée, tantôt sur les deux joues, tantôt sur une seule, sans rapport évident avec le côté malade. Cette coloration plus prononcée chez les jeunes enfants que chez les plus âgés, existait surtout dans les premiers jours de la maladie. Nous n'avons pas remarqué qu'elle fût en rapport avec le décubitus (la plupart de nos jeunes malades étant couchés sur le dos). Nous n'avons pas vu non plus cette coloration être plus prononcée dans les pneumonies du sommet que dans celles de la base. Lors même que les joues étaient très colorées, le masque était, en général, pâle ou légèrement jaunâtre, et cette pâleur faisait paraître encore plus vive la coloration des pommettes. Celle-ci offrait, du reste, plusieurs variations dans le courant d'une même journée, et était assez en rapport avec la chaleur et l'intensité du mouvement fébrile. Presque toujours la coloration avait disparu le septième jour, souvent auparavant; elle était alors remplacée par une pâleur générale ou bien une légère nuance violette des joues. Nous avons vu cependant une jeune fille de trois ans atteinte de pneumonie franche du sommet, dont la face était pâle et le masque jaune le jour même du début. La face était aussi d'une pâleur extrême chez un garçon de sept ans, atteint d'une pneumonie généralisée double, survenue dans le cours d'une bonne santé. Lorsque la maladie a une issue fâcheuse, la pâleur de la face se prononce de plus en plus, la peau prend une teinte jaune, et le visage maigrit rapidement.

Dans les pneumonies secondaires, dont la marche est rapide, le facies présente souvent le même aspect que dans la pneumonie franche; quelquefois cependant il offre dès le début

une altération profonde et caractéristique suivie d'un rapide amaigrissement. Lorsque la pneumonie est d'apparence cachectique, le facies est très différent, la face est pâle, souvent bouffie, le regard éteint sans anxiété.

7° *Coloration générale de la peau.*—L'injection des téguments dont nous venons de parler n'est pas toujours bornée à la face, mais on l'observe aussi sur toute l'étendue de la peau. Nous avons vu chez deux jeunes enfants de trois ans, le jour même du début de la pneumonie, une teinte générale d'un rose très vif répandue sur toute la surface de la peau. Cette injection différait grandement de la scarlatine par sa teinte, et de la rougeole par l'uniformité de sa distribution et l'absence complète de saillie. Les cris et l'agitation de l'enfant augmentaient l'intensité de la coloration; ajoutons que la peau des deux petits malades était d'une finesse extrême. Nous insistons sur ce symptôme, parce qu'en pareille circonstance un observateur inattentif pourrait prendre cette coloration de la peau pour une fièvre éruptive à son début, et méconnaître l'inflammation du poumon. La rapidité avec laquelle cette injection disparaît suffit, du reste, pour empêcher toute erreur.

8° *Fièvre.* — La fièvre a existé intense dans tous les cas de pneumonie franche. Nous n'avons pu, chez les plus jeunes sujets, nous assurer de l'existence du frisson, qui est bien appréciable chez les enfants plus âgés. Quel qu'ait été l'âge, le pouls n'a jamais battu moins de 120 pulsations du premier au sixième ou septième jour de la maladie; chez les plus jeunes enfants, il a atteint dans cet intervalle le chiffre 140, 160 et même 180, tandis qu'il n'a guère dépassé le chiffre 140 chez les plus âgés. Au début, nous l'avons trouvé vibrant et régulier. Nous n'avons qu'une seule exception à cette règle. Il s'agit, dans ce cas, d'un garçon de sept ans, dont le pouls était d'une petitesse extrême dès le premier jour, et qui succomba le troisième à une pneumonie lobulaire généralisée très étendue. Lorsque la maladie s'est terminée par la guérison, nous avons vu la fréquence du pouls diminuer progressivement, à partir du cinquième, sixième ou septième jour. Cette diminution, quelquefois très rapide, a été dans certains cas sous l'influence évidente du traitement. Dans les cas malheureux, le pouls a diminué aussi à peu près à la même époque; mais il a bientôt repris sa fréquence première et l'a conservée jusqu'à la mort; dans les derniers jours, surtout chez les plus jeunes enfants, il

était d'une petitesse extrême, quelquefois même insensible la veille ou le jour de la mort.

Au début de la maladie, la chaleur de la peau est brûlante, et persiste aussi long-temps que dure l'accélération du pouls. Ajoutons cependant que, dans les cas terminés par la mort, la chaleur est presque nulle dans les derniers jours, tandis que le nombre des pulsations ne diminue pas. La fièvre est ordinairement en raison directe de l'étendue plus ou moins considérable de l'inflammation. Nous n'avons pas observé que la forme ou le siége de la pneumonie eût une influence marquée sur l'intensité du mouvement fébrile. Nous devons dire cependant qu'un garçon de sept ans, atteint de pneumonie généralisée double, eut le premier jour le pouls à 148. La fièvre est à peu près la même, que l'inflammation ait envahi le sommet ou la base du poumon.

Dans la pneumonie secondaire aiguë, *les caractères du pouls* ne diffèrent pas d'une manière sensible de ceux que nous venons de décrire. La fièvre est en général proportionnée à l'étendue de la phlegmasie. Nous remarquerons seulement qu'il est souvent fort difficile de décider si l'intensité de ces symptômes dépend de la pneumonie ou de la maladie aiguë dans le cours de laquelle la phlegmasie pulmonaire se déclare. Ainsi nous avons vu dans des fièvres éruptives une accélération considérable du pouls, dans des cas où la pneumonie était très limitée. La marche de la fièvre n'est pas tout-à-fait la même que dans les pneumonies primitives; elle est, en général, plus persistante; elle n'offre pas cette progression croissante, régulière, jusqu'au septième jour, et cette diminution rapide à partir de ce jour-là : fait qui s'explique du reste parfaitement par l'irrégularité de la marche de l'inflammation.

Dans les pneumonies cachectiques, l'accélération du pouls, quand elle existe, ne s'accompagne presque jamais de chaleur. Le plus habituellement le pouls reste petit, peu fréquent, et les mains froides et violacées. Quand il s'accélère, il conserve sa petitesse sans accroître la chaleur.

9° *Système nerveux.* — La respiration et la circulation ne sont pas les seules fonctions qui offrent des désordres remarquables. Le système nerveux, si impressionnable, présente souvent quelque lésion fonctionnelle. Chez le plus grand nombre, les symptômes cérébraux consistent seulement dans de l'anxiété, de l'agitation, la nuit principalement; d'autres fois cette anxiété

est remplacée par de l'assoupissement. Ces symptômes ne durent souvent qu'un ou deux jours. On les observe principalement au début de la maladie, puis ils disparaissent. Cependant nous avons vu le délire être très prononcé chez des enfants de sept à dix ans, précisément à l'époque où la pneumonie passait à la résolution, c'est-à-dire du septième au dixième jour. L'anxiété, l'agitation, quelquefois l'assoupissement, étaient surtout prononcés chez les jeunes enfants, tandis que le délire proprement dit et la céphalalgie ont été plus souvent observés à un âge plus avancé.

Dans les cas où la maladie s'est prolongée chez les plus jeunes sujets, nous avons plusieurs fois observé une extrême irritabilité. Les enfants qui, à l'époque où l'inflammation était très considérable, se laissaient souvent examiner passivement, devenaient plus tard très irritables, criaient constamment, se refusaient obstinément à l'exploration. Dans des cas de cette nature la maladie s'est souvent terminée d'une manière fâcheuse. Les accidents dont nous venons de parler ne diffèrent pas sensiblement de ceux que l'on observe dans la plupart des maladies aiguës de l'enfance, mais dans d'autres cas les symptômes nerveux sont beaucoup plus intenses. La maladie débute alors subitement par de violentes convulsions qui se répètent à plusieurs reprises, et sont souvent suivies de perte de connaissance; puis ces symptômes disparaissent, et il ne reste qu'une accélération considérable du pouls et de la respiration qui doit toujours faire soupçonner une lésion du poumon; car lorsque les accidents dépendent d'une phlegmasie de l'encéphale ou de ses dépendances, la respiration est en général ralentie. C'est presque exclusivement dans des cas de pneumonie du sommet que nous avons observé ces phénomènes. D'autres symptômes nerveux sont quelquefois le résultat de la médication. Ainsi nous avons vu trois enfants de trois ans tomber dans un assoupissement considérable, après avoir pris une potion stibiée contenant 6 gouttes de laudanum.

Dans les pneumonies secondaires aiguës on observe aussi les accidents cérébraux dont nous venons de parler; quelquefois même ils reparaissent sous l'influence de la phlegmasie pulmonaire. Nous ne les avons jamais observés dans la pneumonie cachectique.

10° *Forces.* — Il n'est pas nécessaire d'ajouter que quelle que soit la forme de la pneumonie, elle s'accompagne en général de

dépression des forces. Mais elle est surtout marquée dans les pneumonies aiguës, plutôt par opposition avec l'état antérieur que par affaiblissement réellement plus considérable.

11° *Voies digestives.* — Les troubles des fonctions digestives, dans les pneumonies franches, sont des symptômes accessoires dont il faut cependant tenir compte. Dans tous les cas sans exception l'appétit a été perdu dès le début; la soif était d'une vivacité extrême, beaucoup plus intense qu'on ne l'observe dans la plupart des autres maladies fébriles chez les enfants. Ainsi nous avons vu les jeunes malades avaler avec avidité les liquides qu'on leur présentait, et ne cesser de boire que pour reprendre haleine. Dans tous les cas, la langue est restée parfaitement humide; chez la moitié de nos malades, elle était légèrement grisâtre, avec une coloration rouge ou rosée au pourtour. Chez les autres, elle était couverte d'un enduit jaunâtre plus ou moins épais. Les gencives étaient souvent recouvertes de petites pellicules blanches et molles, les dents parfaitement humides. L'haleine ne nous a rien offert de particulier; nous n'avons pas observé qu'elle fût plus *chaude* que dans d'autres affections, comme Henke dit l'avoir vu. L'abdomen avait son volume ordinaire; rarement il était douloureux, plus rarement encore ballonné.

Les vomissements spontanés et bilieux ont eu lieu au début presque toujours le premier jour, rarement le second, chez près de la moitié de nos malades. Lorsqu'ils sont survenus dans le courant de la maladie, ils étaient provoqués par la potion stibiée. Très rarement ils duraient plus de deux jours. Ce que nous venons de dire des vomissements est applicable au dévoiement : nous l'avons vu survenir au début chez le même nombre de malades. Sa durée a été extrêmement variable; dans les cas terminés par la mort, il a persisté jusqu'à la fin, et alors il a constitué une véritable complication. Lorsque la maladie s'est terminée par la guérison, sa durée a été en général beaucoup plus courte; le dévoiement et les vomissements ont existé ensemble chez plusieurs de nos malades. Lorsque la diarrhée a paru à une époque plus avancée de la maladie, elle a été le plus ordinairement le résultat de la médication (potion stibiée). Les vomissements et la diarrhée ont eu lieu à peu près également à tous les âges. Cependant le dévoiement prolongé s'est montré exclusivement chez les plus jeunes. L'appétit, la

soif, le dévoiement, les vomissements, l'état du ventre et de la langue étant, dans les pneumonies secondaires, dans la dépendance des maladies dans le cours desquelles elles se développent, nous n'avons rien à dire ici de spécial.

Art. IV. — Tableau de la maladie. — Formes, marche, durée, terminaison.

S'il était vrai, comme le pensent quelques médecins, que la pneumonie lobulaire soit toujours une maladie secondaire et la pneumonie lobaire une inflammation primitive, rien de mieux assurément que de prendre pour base des différentes formes l'anatomie pathologique seule. Mais, comme nous l'avons déjà dit, les formes anatomiques ne correspondant pas invariablement aux formes symptomatiques, nous avons dû établir celles-ci d'après d'autres considérations.

Deux principes nous ont servi de guide : le premier, c'est que la forme de la maladie dépend de la cause qui lui donne naissance; le second, c'est que la marche qu'elle suit et la physionomie qu'elle revêt sont en rapport avec celle de la maladie dans le cours de laquelle elles se manifestent. Ainsi, 1° les pneumonies lobaires, broncho-lobaires, lobulaires ou broncho-lobulaires, qui surviennent dans le cours d'une bonne santé, ont un cachet spécial et suivent une marche aiguë; 2° les mêmes pneumonies, lorsqu'elles viennent à se manifester dans le cours d'une maladie aiguë, ont aussi une physionomie spéciale et une marche en général aiguë; 3° tandis que celles qui surviennent chez des enfants profondément débilités ou atteints d'une maladie chronique, ont une apparence cachectique, revêtant l'*aspect* propre aux maladies de long cours.

Première forme. — Pneumonie primitive, lobaire ou lobulaire. — La pneumonie franche débute à tous les âges par une fièvre intense, quelquefois précédée, chez les plus jeunes enfants, des symptômes d'une bronchite légère (broncho-pneumonie). L'accélération de la respiration est constante, la douleur thoracique rare, la toux petite et sèche. L'auscultation pratiquée le premier jour fait entendre, si la pneumonie est lobaire, du râle crépitant ou sous-crépitant, parfois même du souffle, bornés à un des côtés du thorax, ordinairement à la base; si elle est lobulaire, du râle sous-crépitant général, et très rarement de l'expiration

bronchique. Quelquefois le premier jour on observe des vomissements; et chez les plus jeunes enfants du dévoiement. La soif est très vive, l'appétit complétement perdu. Souvent il y a de l'agitation et de l'anxiété, ou de l'assoupissement chez les plus jeunes, rarement des convulsions.

Les jours suivants, un grand nombre des symptômes précédemment énumérés augmentent, d'autres disparaissent, d'autres apparaissent pour la première fois : ainsi on voit progressivement augmenter l'intensité de la fièvre et l'étendue du souffle bronchique, tandis qu'au contraire les râles tendent à disparaître. Les ailes du nez sont largement dilatées; les inspirations se succèdent avec rapidité; elles sont quelquefois inégales, saccadées. Alors aussi la toux est fréquente, courte, sèche, pénible, saccadée; le facies exprime l'anxiété; si les convulsions existaient au début, elles ont cessé, et il ne reste plus que les symptômes de la pneumonie. L'expectoration se manifeste; elle est peu abondante, souvent sanglante, rarement rouillée; elle manque chez les plus jeunes sujets. Il en est de même de la douleur thoracique, qui du reste est peu fréquente et peu vive chez les enfants plus âgés. A partir du quatrième ou cinquième jour, l'accélération du pouls et de la respiration a atteint son maximum; il en est de même de l'étendue de l'hépatisation. Le souffle est intense; on le perçoit dans les deux temps; il est accompagné de bronchophonie ou de retentissement du cri, et de matité assez étendue. L'inflammation reste ainsi à sa période d'état pendant un ou deux jours. A partir du septième au neuvième jour, la scène change : la chaleur de la peau, la fréquence du pouls, diminuent; les mouvements inspiratoires sont moins nombreux; les ailes du nez ne se dilatent plus; la coloration de la face a disparu; le facies est naturel; la toux est devenue humide. A l'auscultation, on entend du râle sous-crépitant assez abondant; le souffle est limité à l'expiration; la voix retentit diffuse; la matité est beaucoup moins marquée. Alors la fièvre a disparu; la respiration a repris son rhythme normal; la soif n'existe plus; l'appétit reparaît; la toux a beaucoup diminué. Du dixième au quinzième jour, la convalescence s'établit; mais l'auscultation fait encore entendre un peu d'expiration prolongée, et de retentissement diffus de la voix; la respiration reste quelquefois faible pendant peu de jours et ne reprend que plus tard son timbre vésiculaire, quoique la guérison soit déjà complète.

Nous venons de décrire la marche régulière de la pneumonie qui se termine par la guérison. Lorsque la maladie doit avoir une issue funeste, la mort survient d'ordinaire à une époque éloignée du début, très rarement dans les premiers jours. Dans ce dernier cas, dès le début, l'oppression est excessive, le pouls d'une petitesse extrême, la face très pâle, les pommettes violacées; des râles humides sont perçus dans toute la poitrine, entremêlés de râles plus secs ou d'expiration bronchique et de retentissement diffus de la voix; les symptômes généraux vont incessamment en s'accroissant, et la mort peut survenir au bout de soixante-douze heures de maladie. Dans d'autres cas, au contraire (1), la pneumonie, qui avait présenté les cinq ou six premiers jours les symptômes que nous avons précédemment énumérés, arrivée à la période de résolution, reste stationnaire, ou bien la résolution se fait d'une manière incomplète. L'intensité de la fièvre a diminué; cependant le pouls reste accéléré, le visage pâlit, le corps s'amaigrit, les chairs deviennent flasques, la peau s'étiole; l'appétit est presque nul, la soif moins vive, le dévoiement persiste; la toux, qui avait diminué, reparaît pénible, difficile. Les symptômes fournis par l'auscultation indiquent une hépatisation assez étendue, ou bien le développement d'une pneumonie secondaire double, quelquefois tuberculeuse; et au bout de trois à quatre semaines, la mort survient, les enfants étant dans un état d'émaciation et de faiblesse extrême. La terminaison fatale peut être hâtée de quelques jours par le développement d'une pneumonie secondaire, d'une pleurésie, d'une rougeole, d'une gangrène de la bouche, ou enfin d'une hémorrhagie.

Deuxième forme. — Pneumonie lobulaire simple ou généralisée, ou lobaire, survenant dans le cours d'une maladie aiguë, ou chez des enfants dont la constitution n'est pas profondément détériorée. — Les symptômes et surtout la marche de la pneumonie primitive, telle que nous venons de la décrire, ne s'observent que par exception, dans les cas où la maladie survient chez les enfants dont la santé n'est pas parfaite; et l'on peut dire en thèse générale que la marche de la pneumonie s'éloigne d'autant plus de ce type que la santé de l'enfant s'éloigne plus aussi de l'état normal. Expliquons-nous par quelque

(1) Tout ce que nous allons dire s'applique aux enfants au-dessous de l'âge de cinq ans.

exemple. Lorsqu'une pneumonie survient dans la convalescence d'une maladie aiguë, mais à une époque éloignée du début, elle peut fort bien suivre la marche des pneumonies primitives. Ainsi, nous avons vu des pneumonies survenir dans la convalescence d'une variole, d'une rougeole (au vingt-cinquième ou trentième jour du début), présenter tous les symptômes d'une pneumonie franche, et se terminer par le retour à la santé. Nous avons aussi observé chez de jeunes sujets des pneumonies survenues dans le cours d'une maladie mal caractérisée (un peu d'amaigrissement, diminution d'appétit, irrégularité de la digestion, dévoiement intermittent) suivre aussi la marche des pneumonies franches.

Hors les cas dont nous venons de parler, la pneumonie qui survient dans le cours d'une maladie aiguë offre une physionomie spéciale. Si elle reste à l'état lobulaire simple, le pouls, la respiration et le facies ne présentent que peu de modifications. La toux est assez intense, la douleur thoracique nulle; il n'y a pas d'expectoration. L'auscultation fait entendre du râle sous-crépitant d'un seul côté, ou plus souvent des deux côtés, en arrière. Si l'inflammation passe rapidement à la généralisation, ou que, d'emblée, elle soit lobaire, la fièvre, si elle existait déjà, augmente; la respiration s'accélère, et l'on observe quelquefois une suffocation analogue à celle de la bronchite capillaire. La dépression des forces s'accroît; le facies offre souvent une altération profonde; la toux est intense, mais ses caractères sont en rapport avec la nature de la maladie dans le cours de laquelle elle survient; il n'y a pas d'ordinaire de douleur thoracique, et rarement de l'expectoration. La coloration de la face est très variable. Les résultats fournis par l'auscultation pratiquée le premier jour ne sont pas toujours les mêmes : tantôt on perçoit du râle sous-crépitant d'un côté ou des deux côtés en arrière; tantôt de l'expiration bronchique disséminée; tantôt, enfin, de la faiblesse du bruit respiratoire. En un mot, l'on constate les signes stéthoscopiques des pneumonies lobaires ou lobulaires. Les jours suivants, les symptômes généraux conservent leur intensité; il survient souvent différentes modifications dans les symptômes de la maladie principale (fièvre éruptive, coqueluche, fièvre typhoïde, etc.). L'auscultation indique aussi l'extension de la phlegmasie qui occupe souvent les deux poumons. L'altération des traits, la petitesse du pouls, la teinte violacée de la face, le

refroidissement des extrémités, annoncent une mort prochaine. La mort survient souvent en très peu de jours; d'autres fois la vie se prolonge au-delà d'une, deux ou trois semaines. Lorsque la maladie se termine par la guérison, on n'observe en aucune façon la marche régulière que nous avons précédemment décrite.

Ce n'est plus du septième au neuvième jour que la maladie tend à passer à la résolution, et l'on ne remarque pas cette progression régulière que nous avons indiquée dans la pneumonie primitive, les râles sont beaucoup plus abondants, plus humides; le souffle, très irrégulier dans sa marche, est, en général, disséminé, apparaît un jour pour disparaître un autre et reparaître plus tard. Les symptômes généraux diminuent progressivement d'intensité, le facies est meilleur, l'appétit reparaît, et le malade entre en convalescence.

La durée de la pneumonie secondaire aiguë est variable, et modifiée par un grand nombre de circonstances qui seront mieux appréciées plus tard, quand nous étudierons chacune des affections qu'elle complique. Cependant, nous pouvons dire en thèse générale que la maladie dépasse rarement le vingt-cinquième jour. Observons ici que nous entendons parler de la broncho-pneumonie, envisagée comme maladie unique, aussi bien que de la pneumonie seule; car, si nous voulions distinguer la durée de la bronchite de celle de la pneumonie, nous arriverions à cette conséquence, que le temps pendant lequel on constate les signes positifs de l'hépatisation du parenchyme pulmonaire est très court et ne dépasse guère quatre à cinq jours au plus. On ne sera donc pas étonné quand nous dirons que la broncho-pneumonie est plus persistante que la pneumonie seule, quelle que soit sa forme, lobaire ou lobulaire (1).

Troisième forme. — Pneumonie lobulaire simple ou généralisée ou lobaires survenant dans le cours d'une affection chronique, ou chez des sujets profondément débilités et revêtant l'aspect propre

(1) Sur 83 cas dans lesquels nous avons pu déterminer d'une manière exacte la durée des pneumonies secondaires, la maladie a duré

20 fois.	1 à 5 jours
19 —	6 à 10 jours.
16 —	11 à 15 jours.
20 —	16 à 25 jours.
8 —	26 et au-dessus.

Dans les 8 cas où la maladie a dépassé le 25ᵉ jour, il y avait 7 broncho-pneumonies et une seule pneumonie généralisée sans bronchite.

aux maladies chroniques. — Presque spéciale aux plus jeunes enfants, cette espèce survient le plus ordinairement dans le cours des entérites chroniques, qui sont si fréquentes à cet âge, quelquefois à la suite des fièvres exanthématiques, mais alors long-temps après que l'éruption a disparu.

Comme elle se manifeste chez des individus émaciés, affaiblis par des maladies de long cours, ses symptômes extérieurs sont peu tranchés. La toux est rare; quelquefois même elle n'existe pas. La douleur thoracique est nulle; l'expectoration manque; la peau est pâle et froide, le pouls d'une petitesse extrême, la face et les extrémités œdématiées. Cependant il survient d'ordinaire un mouvement de réaction au moment où la maladie tend à la généralisation; le pouls et la respiration s'accélèrent alors, la peau devient rarement chaude; mais cette acuité momentanée est de courte durée.

La maladie resterait souvent complétement latente si l'auscultation ne venait pas révéler la série des symptômes que nous avons exposés plus haut, et sur lesquels nous ne croyons pas devoir revenir ici.

Malgré le dévoiement, qui est en général colliquatif, l'appétit est souvent conservé, la soif n'est pas augmentée; la peau se couvre quelquefois de furoncles ou d'ecchymoses; des ulcérations se manifestent, soit au siége, soit dans les points où l'on a appliqué des exutoires; la maigreur fait d'incessants progrès, et l'enfant finit par succomber dans le dernier degré de marasme. La marche de cette variété est souvent lente, et sa durée difficile à assigner (1).

De toutes les espèces de pneumonies, elle est, surtout à l'état lobulaire simple, la plus difficile à reconnaître, mais aussi de toutes elle est la moins importante; épiphénomène d'une autre affection survenant dans les conditions les plus défavorables, et à une époque où la maladie qui la précède a déjà produit de graves désordres dans l'organisme, elle n'ajoute que peu de gravité au pronostic. Certes elle mérite bien le nom d'asthénique que lui donne de La Berge; mais ce nom doit lui être appliqué pendant toute sa durée, et non pas dans une seconde

(1) Chez 29 malades, nous avons pu estimer la durée de la maladie :

5 fois elle a duré.	1 à 5 jours.
7 fois —	6 à 15 jours.
3 fois —	26 à 35 jours.
7 fois —	au-delà de 35 j.

période qui, nous l'avouerons, nous a toujours échappé. Et même, si nous voulions établir deux époques dans cette maladie, la première serait asthénique; la seconde, au contraire, sthénique, puisque c'est seulement (comme nous l'avons déjà dit) dans les cas où la pneumonie se généralise que de légers symptômes de réaction apparaissent, et que la généralisation est la dernière période, celle qui entraîne la mort.

Nous pensons qu'on peut rattacher toutes les pneumonies des enfants aux trois formes dont nous venons de présenter le tableau. Nous aurions pu multiplier beaucoup les divisions, mais sans utilité pratique. Ce que nous avons dit en parlant des symptômes suffit pour compléter les lacunes de ces tableaux. Ainsi nous n'avons pas pensé qu'il fût nécessaire de faire une forme spéciale de la pneumonie, qui débute par des accidents cérébraux, et de traiter à part les pneumonies primitives dites bilieuses ou typhoïdes. Ces dernières espèces, assez fréquentes chez l'adulte, sont beaucoup plus rares chez les enfants. Nous avons cependant observé dans quelques cas la réunion des symptômes que l'on attribue à la pneumonie bilieuse : enduit épais, jaune, de la langue, teinte jaunâtre de la face, vomissements bilieux abondants, etc. Trois fois seulement la maladie a revêtu une forme typhoïde, ataxique dans un cas, adynamique dans deux autres. Nous n'avons jamais observé la pneumonie rémittente ou intermittente. Cette affection n'est pas rare chez l'adulte. Nous renvoyons le lecteur, pour l'étude de cette forme particulière, à l'excellent article que lui a consacré le docteur Grisolle dans son *Traité de la pneumonie* (1).

Il ne nous est jamais arrivé non plus de constater l'existence d'une pneumonie arthritique ou vermineuse. Nous devons dire cependant que nous avons trouvé dans les recueils périodiques de médecine plusieurs observations intitulées Pneumonies vermineuses; mais dans ces cas la maladie n'a rien offert d'insolite; elle a suivi la marche habituelle, et a passé à la résolution à l'époque ordinaire. (Voy. *Vers intestinaux.*)

Art. V. — Diagnostic.

Les différentes espèces de pneumonies que nous avons décrites présentent des caractères communs qui empêchent qu'on

(1) *Loc. cit.*, p. 425 et seq.

ne puisse toujours les distinguer aisément les unes des autres. Lorsqu'on assiste au début de la maladie, l'erreur de diagnostic est rare. Les pneumonies lobulaires, s'annonçant en général par des râles humides abondants, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés en arrière, ne sauraient être confondues avec la forme lobaire. Il n'en est plus de même lorsque l'on n'a pas pu suivre la succession des symptômes stéthoscopiques. Éclaircissons ce sujet par quelques exemples.

Ainsi on peut confondre une pneumonie lobulaire généralisée avec une pneumonie lobaire. Si vous arrivez près d'un enfant malade depuis plusieurs jours et que l'auscultation vous révèle de la respiration bronchique dans une grande étendue, et la percussion une notable diminution de son, restez dans le doute entre une pneumonie lobaire ou lobulaire généralisée; croyez cependant de préférence à la première si elle est primitive, bornée à un seul côté s'il n'y a pas ou peu de râle humide. Au contraire, croyez à la seconde si la maladie est consécutive, si elle est double, s'il y a une grande abondance de râles. Suivez en outre la marche de la phlegmasie, et la manière dont survient la résolution éclairera bientôt votre diagnostic. Dans la pneumonie lobulaire, la respiration bronchique disparaît et reparaît plusieurs fois quand les râles augmentent ou diminuent; dans la pneumonie lobaire, elle s'accompagne de râle de retour assez peu abondant, et en général de courte durée.

Mais le diagnostic des pneumonies entre elles ne doit pas nous arrêter plus long-temps, puisque, en définitive, la forme anatomique a moins d'importance que la forme symptomatique. Nous passons de suite à l'exposition des différences qui séparent la bronchite de la pneumonie. On ne pourra jamais confondre une hépatisation lobaire avec une bronchite; il est même douteux que la pneumonie broncho-lobaire puisse prêter à une erreur de diagnostic. Il n'en est pas de même de la broncho-pneumonie lobulaire. Le diagnostic est d'autant plus difficile que les deux maladies ont des éléments communs qui peuvent se masquer alternativement : aussi il est souvent impossible de distinguer par l'auscultation seule la broncho-pneumonie mamelonnée ou partielle de la bronchite simple. Lorsque l'inflammation s'est généralisée, la distinction est encore, dans certains cas, très difficile, l'abondance du râle couvrant les symptômes de l'inflammation du parenchyme. Le retentissement de la voix ou du cri et la percussion fournissent seules quelque lu-

mière, les symptômes généraux, l'oppression, la toux, le facies étant identiques. L'âge et les circonstances dans lesquelles la maladie est survenue établiront plus sûrement le diagnostic. Si les râles humides se manifestent d'emblée chez un enfant âgé de plus de six ans, il est très probable que l'inflammation des bronches existe seule; si au contraire les mêmes symptômes se présentent chez un très jeune sujet, il est presque certain que la maladie est compliquée de pneumonie.

A tout âge, si la bronchite est consécutive, il est très probable que l'inflammation des bronches et du poumon marchent ensemble.

D'autres fois, au contraire, l'inflammation du poumon masque celle des bronches. Nous citerons pour exemple les deux cas suivants.

Un garçon de quatre ans et demi est atteint d'une bronchite pseudo-membraneuse, développée probablement en même temps qu'une pneumonie qui avait envahi une grande étendue des deux poumons. Nous assistons au début de la maladie. L'enfant étant très débilité à l'époque où est survenue cette double phlegmasie, n'a présenté aucun des caractères que nous avons assignés à la bronchite intense. La pneumonie seule a pu être diagnostiquée; elle a suivi la marche des phlegmasies cachectiques, c'est-à-dire que la réaction a été très médiocre, l'oppression nulle, la respiration n'ayant jamais dépassé 32. — Dans un autre cas de pneumonie double compliquée de bronchite pseudo-membraneuse, les râles ont entièrement manqué; l'intensité de l'oppression et le facies asphyxique porté au plus haut degré nous ont paru pouvoir être attribués presque exclusivement à la pneumonie, qui dans ce cas était évidemment l'affection principale en étendue et en intensité.

La pneumonie peut en outre être confondue avec les maladies suivantes :

A. La pneumonie lobaire aiguë avec — la pleurésie, la pneumonie tuberculeuse, la phthisie pulmonaire chronique.

B. La pneumonie lobulaire aiguë avec — l'apoplexie pulmonaire, l'œdème des poumons, la tuberculisation aiguë.

C. La pneumonie cachectique avec la tuberculisation chronique.

Nous renvoyons le lecteur aux différents chapitres où ces affections sont étudiées en détail.

Art. VI. — Complications.

Nous ne parlerons ici que des complications des pneumonies primitives, celles des pneumonies secondaires ne devant pas être séparées de l'étude de la maladie générale sous l'influence de laquelle elles se sont développées.

La pneumonie primitive, comme toutes les maladies des enfants, peut être compliquée par une autre affection qui, suivant l'époque à laquelle elle survient, rend sa marche anormale, ou aggrave considérablement son pronostic. Voici les différentes complications que nous avons eu occasion d'observer. Deux fois seulement nous avons vu en même temps que la pneumonie une anasarque intense générale. Les deux enfants qui ont offert cette complication étaient âgés de trois et cinq ans; tous deux étaient attients de pneumonie du sommet. Les urines ne contenaient pas d'albumine; l'œdème se prolongea au-delà de la convalescence; mais les petits malades recouvrèrent la santé. Dans deux autres cas, c'est seulement à partir du huitième jour qu'est survenu un œdème borné à la face, il a disparu rapidement. Un de ces deux enfants a succombé.

Une seule fois nous avons vu une méningite survenir dans les premiers jours d'une pneumonie. L'inflammation de la pie-mère était simple; elle entraîna rapidement la mort.

Nous devons mettre aussi au nombre des complications que l'on peut observer dans les premiers jours d'une pneumonie franche les convulsions, dont nous avons déjà parlé, les fièvres éruptives, et en particulier la rougeole. Nous renvoyons à notre chapitre *Rougeole* l'étude de l'influence que l'exanthème exerce sur l'inflammation du poumon. Nous devons regarder aussi comme une véritable complication le dévoiement qui survient à une époque rapprochée du début dans la pneumonie: dans certains cas il est l'indice d'une colite.

La pleurésie assez intense pour constituer une véritable complication s'est présentée dans un très petit nombre des pneumonies primitives qui ont été soumises à notre examen. Nous renvoyons au chapitre de la pleurésie l'étude des symptômes qui résultent de l'union des deux phlegmasies.

A une époque plus éloignée du début, nous avons observé deux autres complications résultant de la détérioration générale qui avait succédé à la pneumonie prolongée au-delà de certaines limites. Ainsi, un des deux malades, garçon de quatre ans,

fut atteint d'une gangrène de la bouche, au vingt-neuvième jour de la pneumonie, et cette complication entraîna la mort qui survint le trente-troisième jour. Dans l'autre cas, il s'agit d'un garçon de trois ans, très vigoureux, atteint de pneumonie franche du côté gauche qui passe à la résolution à partir du sixième jour; plus tard, il se développe une pneumonie du côté droit, qui augmente progressivement d'étendue et finit par envahir toute la partie postérieure du poumon. La fièvre et l'accélération de la respiration persistent intenses. Le vingt-deuxième jour, il est pris d'une épistaxis : le sang est pâle, séreux ; l'écoulement sanguin continue avec intermittences jusqu'au soir; le facies est altéré, d'une pâleur extrême; le pouls est petit et fréquent; la respiration accélérée; à neuf heures du soir, il rend par le vomissement plus d'un demi-kilogramme de sang liquide; plus tard, il rend encore des caillots de sang qu'on peut évaluer à 32 grammes. L'oppression est excessive, il y a plus de 100 inspirations par minute; l'anxiété est excessive, et la mort survient à deux heures du matin.

A l'autopsie, nous constatons une hépatisation de toute la partie postérieure du poumon droit au deuxième et troisième degré; l'estomac offre des ecchymoses pointillées, bornées à la membrane muqueuse. Les huit à dix derniers pieds de l'intestin grêle sont d'un rouge noir à l'extérieur; à l'intérieur on voit de larges taches d'un rouge noir couvertes d'une exsudation sanguine; au voisinage du cœcum elles se réunissent et forment une surface continue d'un noir foncé. La membrane muqueuse n'a pas perdu sa consistance, elle est seulement infiltrée de sang. Le gros intestin présente le même aspect jusqu'à un demi-pied du rectum. Nulle part nous ne trouvâmes de vaisseau déchiré qui pût expliquer l'hémorrhagie; il est donc infiniment probable qu'elle dépendait d'une simple exhalation sanguine, et qu'elle ne reconnaissait d'autre cause que la débilité générale (1).

Art. VII. — Pronostic.

Le pronostic de la pneumonie varie suivant les âges et aussi suivant les différentes espèces—Primitive chez de jeunes sujets (de deux à cinq ans), elle se termine par la guérison dans

(1) Cette observation, recueillie en ville il y a peu de temps, n'est pas entrée dans notre analyse générale.

la grande majorité des cas, pourvu qu'elle ait parcouru ses périodes sans complication. Ainsi, sur vingt-quatre enfants âgés de un à cinq ans, vingt et un ont guéri. Mais si elle est compliquée d'accidents cérébraux et intestinaux, de gangrène de la bouche, etc., etc., le pronostic devient grave : des accidents de cette nature ont fait périr trois enfants sur vingt-quatre. Il faut, de plus, placer ici une remarque importante. De jeunes enfants pris de pneumonie lobaire au milieu d'une parfaite santé guérissent de cette inflammation franche; mais les conditions au milieu desquelles ils se trouvent placés les prédisposent ensuite au développement d'une pneumonie secondaire. Le séjour prolongé à l'hôpital, les conditions hygiéniques défavorables, le décubitus dorsal long-temps prolongé, favorisent alors la recrudescence de l'inflammation ou plutôt l'apparition d'une seconde pneumonie, ordinairement lobulaire double, qui les conduit au tombeau. Il est de toute évidence que dans ces cas l'issue funeste dépend de cette seconde maladie, et ne doit pas infirmer la règle générale que nous avons posée; placez, en effet, ces jeunes malades dans des conditions différentes, respirant un air pur, recevant tous les soins que réclame leur jeune âge, il est infiniment probable qu'ils auraient guéri. C'est surtout dans des cas de cette nature que la statistique, pour être vraie, doit être intelligente.

Lorsque l'inflammation du poumon atteint les enfants plus âgés (de six à quinze ans) au milieu d'un état de santé parfait, elle se termine, en général, par la guérison. Cette règle, proclamée dans le mémoire de MM. Gerhard et Rufz, confirmée par nos précédentes recherches sur la pneumonie, présente cependant quelques exceptions, dont les faits récents que nous avons recueillis nous ont donné la preuve.

1° La forme anatomique de la maladie influe évidemment sur sa gravité. Ainsi, nous avons vu mourir, après soixante-douze heures de maladie, un garçon de sept ans, parfaitement bien portant lors du début. A l'autopsie, nous constatâmes une pneumonie partielle et généralisée assez étendue. Une jeune fille de huit ans succomba le treizième jour à une broncho-pneumonie primitive généralisée double.

2° Ce que nous venons de dire de la forme peut s'appliquer au siége de la maladie : évidemment la pneumonie primitive double lobaire est beaucoup plus grave que celle qui n'occupe qu'un poumon.

3° Les différentes complications ont aussi une très grande influence sur la terminaison de la maladie. C'est ainsi que nous avons vu un enfant de onze ans, dont la pneumonie était primitive, mourir d'une scarlatine intercurrente, un autre succomber à une méningite, une pleurésie.

4° Enfin, nous devons dire que nous avons rangé parmi les pneumonies primitives celles qui surviennent chez les enfants scrofuleux, qui ne sont pas atteints d'une lésion influant d'une manière appréciable sur la santé générale. Ce fait explique peut-être l'augmentation de la mortalité; car deux des enfants qui ont succombé sont rangés dans cette catégorie; ils étaient, du reste, tous deux atteints de pneumonie double.

Nous croyons donc devoir modifier nos règles de pronostic en disant : la pneumonie lobaire des enfants de six à quinze ans, parfaitement bien portants lors du début, lorsqu'elle n'occupe qu'un seul poumon, et ne se complique d'aucune maladie se condaire, guérit dans la grande majorité des cas.

En étudiant chacun des symptômes de la pneumonie franche, nous avons indiqué quels étaient ceux qui pouvaient faire redouter une terminaison fâcheuse. Nous les résumons ici rapidement. Ce sont : les convulsions au début; la petitesse du pouls notée, soit au début, soit à une période plus avancée; l'accélération extrême de la respiration; la persistance de la respiration bronchique chez les plus jeunes sujets, et la résolution incomplète de la pneumonie dans les limites de temps où on l'observe ordinairement; l'abondance et la persistance de la diarrhée et les symptômes cérébraux. Ajoutons enfin qu'un amaigrissement considérable, la détérioration du facies qui exprime une tristesse profonde ou un abattement extrême, une irritabilité excessive, une teinte jaune générale de la peau, sont des signes d'un mauvais augure.

En outre, la gravité des pneumonies compliquées dépend de la nature de la maladie secondaire. Nous anticipons un peu sur un sujet qui sera traité ailleurs en détail (voy. *Rougeole*), en indiquant au nombre des complications les plus funestes la rougeole, qui, dans la grande majorité des cas, provoque la réapparition de la phlegmasie, et lui fait revêtir une forme toujours très grave (pneumonie généralisée double).

On voit se terminer par guérison et quelquefois par la mort les pneumonies qui tiennent le milieu entre les pneumonies primitives et les secondaires; telles, par exemple, que celles

qui surviennent dans la convalescence avancée d'une autre maladie ou au début d'une affection légère.

Nous n'avons que peu de chose à dire du pronostic des pneumonies secondaires ; nous renvoyons son étude à celle de chaque maladie en particulier. (Voy. *Rougeole, Variole, Fièvre typhoïde*, etc., etc.). Reconnaissons, toutefois, d'une manière générale, que ces maladies offrent un haut degré de gravité ; mais que les plus fâcheuses de toutes sont celles qui atteignent les sujets profondément débilités par une maladie antérieure, tandis qu'au contraire celles qui surviennent dans le cours d'une maladie aiguë sont plus susceptibles de guérison. Les signes qui, dans les pneumonies secondaires, annoncent une mort plus ou moins prochaine, sont les mêmes que ceux observés dans les pneumonies franches aux approches de la terminaison fatale, altération du facies, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, etc.

Art. VIII. — Causes.

Les causes prédisposantes de la pneumonie sont facilement appréciables. Observons tout d'abord que, chez les enfants, la pneumonie comme la bronchite survient le plus ordinairement dans le cours d'une autre maladie. On a même été jusqu'à dire que la pneumonie idiopathique n'existe pas chez les enfants âgés de moins de cinq ans (Gerhard et Rufz). Nous nous étions déjà élevés contre cette assertion dans le travail que nous avons publié en 1838 (1). Les observations que nous avons recueillies depuis lors n'ont fait que nous confirmer dans notre opinion. Sur 245 malades (2) atteints de pneumonie, 58 seulement étaient bien portants au début. Sur ces 58 enfants, il y en avait 24 âgés de un à cinq ans (dont 5 de un à deux ans et 19 de trois à cinq), 34 avaient dépassé l'âge de cinq ans. La santé antérieure exerce donc une influence bien réelle sur le développement de la pneumonie ; nous verrons tout-à-l'heure quelles sont les maladies qui prédisposent plus que d'autres au développement des phlegmasies du poumon.

(1) *Loc. cit.*, p. 76.

(2) Ce chiffre 245 représente le nombre des malades qui nous ont servi à faire l'analyse des symptômes, et ne correspond pas aux chiffres donnés à l'article Anatomie pathologique : nous possédons, en effet, un certain nombre d'autopsies de pneumonie sans observation complète.

Nous devons ajouter ici une remarque bien importante, c'est que non seulement la santé antérieure influe sur le developpement de la pneumonie, mais qu'elle exerce aussi une action très évidente sur sa forme anatomique et sur son siége. Ainsi la pneumonie primitive est le plus ordinairement lobaire, quel que soit l'âge auquel elle se manifeste. Sur nos 58 pneumonies primitives, cinquante-cinq fois la pneumonie était lobaire; trois fois seulement lobulaire. (Parmi les 55 premières se trouvent 4 doubles, 38 à droite et 13 à gauche.) Ce qui ne veut pas dire cependant que la réciproque soit parfaitement juste, c'est-à-dire que la pneumonie lobaire ne soit jamais secondaire, car, sur 187 pneumonies secondaires, nous avons observé 29 pneumonies lobaires. Sur ce nombre nous en trouvons 5 doubles, 10 à droite et 13 à gauche. Mais ici encore l'influence de la maladie première se fait sentir, et la pneumonie lobaire se montre presque exclusivement dans le cours d'une maladie aiguë, et fort rarement chez des individus cachectiques et profondément débilités. Ainsi, parmi les 28 pneumonies lobaires secondaires, nous n'en avons observé que 4 survenues dans ces dernières conditions.

L'*âge* de un à cinq ans est une des causes prédisposantes les plus efficaces; sur 245 malades, 172 n'avaient pas dépassé l'âge de cinq ans, tandis que 73 étaient âgés de plus de cinq ans. Parmi ces derniers, il y en avait 44 de six à dix ans et 29 de onze à quinze. La pneumonie est donc fréquente d'un an jusqu'à cinq, puis cette fréquence diminue progressivement à mesure qu'on s'approche de la puberté. Non seulement l'âge influe sur la fréquence de la maladie, mais il paraît agir aussi sur la forme anatomique et symptomatique, qui est loin d'être également fréquente à tous les âges. Nous croyons que l'on a émis une proposition beaucoup trop générale en disant que la pneumonie lobulaire est spéciale aux enfants âgés de deux à six ans : sans aucun doute, elle est beaucoup plus fréquente chez eux qu'à tout autre âge; cependant on l'observe aussi dans la seconde période de l'enfance. Ainsi, en évaluant le nombre des malades seulement d'après celui des autopsies, nous voyons que sur 203 enfants la pneumonie lobulaire a été observée 160 fois chez des enfants âgés de un à cinq et demi, 43 fois chez ceux de six à quinze.

Quant à la forme symptomatique, nous en avons déjà dit quelques mots en commençant. La pneumonie primitive est

plus fréquente chez les enfants âgés de plus de cinq ans.

La pneumonie secondaire aiguë, au contraire, est beaucoup plus fréquente chez ceux qui n'ont pas atteint cet âge.

Enfin la pneumonie dite cachectique est presque exclusive aux plus jeunes, comme on pourra s'en assurer en jetant un coup d'œil sur les chiffres suivants :

Age.	Pneumonie primit.	Secondaire aiguë.	Secondaire cachectique.
1 à 5 ans.	24.	102.	45
6 à 15 ans.	34.	36.	4

Sexe. — L'influence du sexe est multiple, et comme celle de l'âge elle s'exerce à la fois sur le nombre total des pneumonies et sur leur forme anatomique et symptomatique. Ainsi, nous sommes arrivés à cette conclusion que, quel que soit l'âge, la pneumonie est plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Nous ne voudrions pas, cependant, que l'on tirât une conséquence absolue du chiffre que nous allons donner, car nous avons recueilli un plus grand nombre d'observations de garçons que de filles. Sur 245 pneumonies, il y a eu 95 filles et 150 garçons. En tenant compte du plus grand nombre de garçons, l'assertion que nous avons émise n'en persiste pas moins. Mais en groupant les faits en catégories, nous arrivons à ce résultat intéressant :

1° Que la prédominance du sexe masculin est plus marquée dans les pneumonies lobaires que dans les pneumonies lobulaires;

2° Que cette influence est d'autant plus prononcée que les enfants ont été atteints de pneumonies dans un état de santé plus satisfaisant. Ainsi les pneumonies primitives sont incontestablement beaucoup plus fréquentes chez les garçons que chez les filles, tandis que l'influence du sexe est beaucoup moins marquée dans les pneumonies secondaires aiguës, et que dans les pneumonies cachectiques la prédominance devient presque nulle, c'est-à-dire que les filles en sont aussi souvent atteintes que les garçons. Cette différence est assez tranchée quand on compare les enfants de un à cinq ans atteints de pneumonie lobaire primitive à ceux du même âge atteints de pneumonie cachectique.

Pneumonie primitive.			Pneumonie cachectique.		
Age.	Garçons.	Filles.	Age.	Garçons.	Filles.
1-5	19	5	1-5	27	18

Constitution. — L'influence de la constitution étudiée d'une manière absolue dans toutes les formes de pneumonies et à tous les âges nous conduirait à des résultats erronés, si nous n'établissons pas les mêmes divisions que précédemment. En procédant ainsi, nous voyons que les enfants atteints de pneumonie primitive sont, en général, bien constitués et assez forts, un peu plus souvent bruns que blonds.

La règle que nous venons d'établir subit d'assez nombreuses modifications, quand la pneumonie est secondaire aiguë; l'on voit alors le nombre des sujets blonds augmenter, celui des enfants robustes diminuer. La différence est bien plus sensible encore quand la pneumonie est cachectique; le nombre des enfants blonds et grêles est encore plus considérable (1).

Saisons. — Les opinions des auteurs varient sur l'époque de l'année où les phlegmasies pulmonaires sont le plus fréquentes. De La Berge, s'appuyant sur le grand nombre de fièvres éruptives qui règnent au printemps et en automne, avance que la pneumonie lobulaire est plus fréquente dans ces deux saisons qu'à toute autre époque. M. Léger a fait la même remarque. M. Gerhard affirme que la pneumonie primitive se rencontre le plus ordinairement dans les mois d'avril et de mai. Comme nous l'avons déjà dit dans notre chapitre sur la bronchite, la fréquence de la pneumonie secondaire est en raison de celle des maladies qui lui donnent naissance. Nous devons par conséquent nous borner à étudier ici l'influence de la saison sur les pneumonies idiopathiques; mais même, en restreignant ainsi la question, il nous est impossible d'arriver à une conclusion générale. En effet, en opposant, par exemple, le nombre des pneumonies recueillies en 1837, avec celui des pneumonies recueillies en 1840, nous avons une proportion tout-à-fait différente.

(1)	Bruns ou châtains forts.	Blonds forts.	Bruns faibles.	Blonds faibles.	Constitution non déterminée.	Total.
Pneumonie primitive.	22	15	6	12	3	58
Secondaire aiguë.	26	30	22	42	18	138
Secondaire cachectique.	4	6	10	27	2	49

Ainsi, il résulte du tableau que nous avons publié en 1837 que dans les six mois d'avril, mai, juin, juillet, août, septembre, il n'est entré dans la division consacrée au service des filles que six malades atteintes de pneumonie primitive, tandis que dans le même espace de temps nous en avons observé vingt-deux en 1840. Il est vrai que les enfants de 1837 étaient des filles et ceux de 1840 des garçons; cependant la différence est trop considérable pour que nous devions attribuer ce résultat au sexe seulement. Un fait remarquable que nous ne devons pas omettre de noter ici, c'est que presque tous les enfants entrés à l'hôpital dans les mois d'avril, mai et juin 1840, étaient atteints de pneumonie du sommet. Nous avons pour ainsi dire à cette époque observé une sorte d'épidémie de pneumonie du sommet, inflammation rare en général chez les enfants.

Maladies antérieures.—L'état de santé antérieure excerce une action réelle sur la production de la pneumonie; nous avons déjà eu occasion d'insister plusieurs fois sur cette influence puissante. Il n'est pas une des maladies de l'enfance qui ne puisse être compliquée de pneumonie. Nous ne pouvons les énumérer toutes; nous nous contenterons, comme nous l'avons fait pour la bronchite, de dire ici que la rougeole, la gangrène de la bouche, le croup, la coqueluche et la fièvre typhoïde, sont les maladies qui se compliquent le plus souvent de pneumonies secondaires aiguës; tandis que l'entérite cachectique et cet état de débilitation profonde qui accompagne la convalescence de quelques maladies aiguës et certaines formes de gangrènes se compliquent le plus souvent de pneumonies cachectiques.

Causes anti-hygiéniques.—L'influence de la débilitation générale qui résulte d'une maladie antérieure est encore accrue par d'autres causes tout-à-fait spéciales aux enfants. Tous les auteurs qui ont étudié la pneumonie du jeune âge ont reconnu avec M. Léger que le décubitus dorsal long-temps prolongé, l'inspiration d'un air vicié, la mauvaise alimentation, la négligence des soins de propreté, avaient une influence réelle sur le développement de la pneumonie secondaire; nous avons pu nous convaincre nous-mêmes de la vérité de cette assertion, car nous possédons des observations dans lesquelles la seule cause qui puisse expliquer le développement de la pneumonie secondaire est le séjour dans des salles encombrées, l'inaction dans laquelle on laisse les jeunes malades. Dans le jeune âge, la faiblesse, la difficulté

de l'expectoration favorisent la stase des liquides dans les parties les plus déclives, et leur séjour détermine la phlegmasie des bronches et du poumon. Nous disons détermine la phlegmasie, parce que les caractères anatomiques de la pneumonie des enfants, dans le plus grand nombre des cas, ne nous ont point paru analogues à ceux de la pneumonie hypostatique, et que nous répugnons à expliquer d'une manière seulement mécanique l'hépatisation lobaire ou lobulaire. Nous professons ici une opinion directement contraire à celle de M. Gerhard, qui prétend que chez les enfants de deux à cinq ans la pneumonie offre la plus grande analogie avec les congestions sanguines, résultat d'un obstacle mécanique apporté à la circulation du sang à travers les poumons. Il nous semble que refuser toujours à la pneumonie des jeunes enfants un caractère franchement inflammatoire, c'est se mettre en opposition directe avec les faits. Marche rapide, formidables symptômes de réaction, traces évidentes de phlegmasie dans le poumon et dans ses dépendances, n'est-ce pas assez pour caractériser une maladie inflammatoire?

Dans ces dernières années, MM. Burnet et de La Berge ont étudié d'une manière complète les liens qui unissent la bronchite et la pneumonie lobulaire, et posé en principe que celle-ci succédait toujours à l'inflammation des bronches. Nous croyons avoir fait à la bronchite une part assez large en établissant, en 1838, que cette phlegmasie exerçait une influence évidente sur la production de la pneumonie, quelle que fût sa forme chez les plus jeunes enfants. «L'examen des symptômes nous apprend, disions-nous (1), que dans la grande majorité des cas, non seulement dans la variété de pneumonie décrite par M. de La Berge, mais aussi dans les pneumonies lobulaires généralisées, même dans celles qui revêtent la forme lobaire chez les plus jeunes enfants, il existe depuis un certain temps de la toux et différentes altérations du bruit respiratoire qui sont regardées comme propres à la bronchite, avant que des signes positifs viennent révéler l'existence d'une inflammation du poumon. Par conséquent, sans nier les pneumonies d'emblée chez les enfants de deux à cinq ans, car nous en possédons des exemples, nous les regardons comme très rares. Mais nous reconnaissons que fréquemment il n'y a aucun rapport, soit de gravité, soit

(1) *Loc. cit.*, pag. 85.

d'étendue, entre le catarrhe qui précède et la pneumonie qui suit; en sorte que l'affection des bronches doit être plutôt regardée comme une cause prédisposante à la phlegmasie du parenchyme pulmonaire que comme une cause occasionnelle active, comme une propagation de l'inflammation de tissu à tissu.»

Les faits nombreux que nous avons recueillis depuis lors ont peu modifié nos convictions. Nous reconnaissons toutefois 1° que les pneumonies lobaires sans bronchite, chez les enfants âgés de moins de cinq ans, sont plus fréquentes que nous ne le pensions en 1838; 2° que les broncho-pneumonies lobulaires sont beaucoup plus fréquentes que les pneumonies lobulaires simples; 3° qu'il est cependant incontestable que la pneumonie lobulaire, mamelonnée, partielle ou généralisée, peut, chez les enfants, exister sans bronchite; 4° que l'inflammation des bronches et du poumon est dans quelques cas simultanée (1).

Nous voyons donc que les causes prédisposantes se résument:

1° Pour la pneumonie primitive, dans une constitution forte, le tempérament sanguin, le sexe masculin, la saison printanière, l'âge de six à quinze ans;

2° Pour les pneumonies secondaires aiguës, dans une constitution moins forte, le tempérament lymphatique, les maladies fébriles antérieures, et surtout celles qui s'accompagnent de bronchite, l'âge de un à cinq ans;

3° Pour les pneumonies cachectiques, dans une constitution débile, le tempérament lymphatique, le sexe féminin, le séjour prolongé à l'hôpital, le décubitus dorsal, les maladies chroniques antérieures, et l'âge de un à cinq ans.

On ne s'est pas contenté des causes que nous venons d'énumérer; on a voulu remonter plus haut, et trouver la cause de

(1) Donnons la preuve de ces assertions par des chiffres.

Age.	Pneum. lobaire.	Broncho-pneum lobaire.	Pneum. lobul.	Broncho-pneum. lobul.
1 à 2 ans 1/2	16	2	8	50
3 à 5 ans 1/2.	20	3	6	67
6 à 10 ans.	20	3	2	19
11 à 15 ans.	17	3	2	7
Totaux. . .	73	11	18	143

Ces résultats ont été constatés toujours pendant la vie, et vérifiés à l'autopsie sur ceux de ces enfants qui ont succombé.

la pneumonie dans la densité du tissu pulmonaire, les modifications brusques que la circulation éprouve dans les premiers moments de l'existence, la rapidité avec laquelle s'exécute l'hématose, le grand nombre des mouvements inspiratoires (de la Berge). Nous nous contentons de signaler ces conditions physiologiques, sans chercher à discuter leur influence réelle.

Les causes occasionnelles de la pneumonie sont bien plus difficiles à apprécier. Chez un petit nombre de nos malades, nous avons vu la phlegmasie primitive résulter d'une violence extérieure. Ainsi une pneumonie intense se déclara chez un enfant de deux ans et demi qui avait fait une chute, et dont le côté avait heurté une pierre : la phlegmasie se développa du côté contusionné. Dans quelques autres cas en bien petit nombre, nous avons vu la pneumonie primitive ou secondaire prendre naissance sous l'influence d'un brusque changement de température. Nous rappellerons ici les exemples que nous citions en 1838. Une jeune fille atteinte de rougeole est prise de tous les symptômes d'une pneumonie après avoir posé les pieds sur un sol froid, l'éruption étant en pleine activité. Un jeune garçon étant sorti au huitième jour d'une éruption de variole, fut pris quatre jours plus tard des symptômes d'une pneumonie. Nous avons observé un fait analogue en 1840. Une sortie trop hâtive à l'époque de la convalescence fut la cause de la phlegmasie. Bien que nous ayons mis un soin tout particulier à interroger les parents de nos jeunes malades, nous avons très rarement obtenu des renseignements suffisants pour établir la cause probable de la maladie dont ils étaient atteints. Nous n'avons jamais vu la suppression d'un écoulement muqueux ou d'une dermatose chronique produire la pneumonie. Nous avons souvent remarqué, chez des enfants atteints de maladies chroniques de la peau ou du cuir chevelu, que la chute des croûtes ou l'arrêt dans l'exsudation, loin d'être la cause de la phlegmasie pulmonaire, en étaient bien plus souvent au contraire le résultat ; et que, consécutivement au développement de l'inflammation, les symptômes de l'affection cutanée se modifiaient d'une manière sensible.

Nous avons dit ailleurs que l'influence des vers intestinaux dans la production de la phlegmasie du poumon devait être reléguée au rang des fables.

Art. IX. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les praticiens sont assez généralement d'accord sur le traitement de la pneumonie des enfants, et l'on trouve dans toutes les monographies une énumération complète des médications mises en usage contre cette inflammation. Il nous semble cependant que bon nombre de médecins n'ont pas étudié la question sous son véritable point de vue. Absorbés dans la contemplation de la phlegmasie pulmonaire, ils n'ont pas vu que bien souvent l'état local était dominé par l'état général, et que les indications du traitement antiphlogistique n'étaient pas applicables partout et toujours. Autant certaines formes d'inflammations sont heureusement modifiées par le traitement débilitant ou la méthode contro-stimulante, autant ces deux médications sont nuisibles lorsque l'inflammation se présente sous un autre aspect.

En outre l'union de la bronchite et de la pneumonie (*broncho-pneunomie lobulaire*) fournit quelques indications qu'il est utile de saisir, et sur lesquelles nous avons appelé l'attention de nos lecteurs dans le chapitre précédent. Elles se résument, dans la nécessité, tout en attaquant la phlegmasie pulmonaire, de diminuer la sécrétion bronchique, de favoriser son rejet à l'extérieur, d'empêcher son accumulation. Nous nous contentons de cette appréciation générale, nous réservant de revenir sur ces considérations quand nous nous occuperons du traitement de chacune des formes en particulier.

L'inutilité, le danger même des méthodes antiphlogistiques et contro-stimulantes étant prouvé par la théorie et l'expérience pour les pneumonies cachectiques, on devra chercher dans les toniques et les vomitifs le moyen de relever les forces du malade, et d'empêcher la stase des liquides bronchiques.

§ II. *Examen des médications.* 1° *Émissions sanguines.*—Employées à une époque rapprochée du début, elles ont pour effet de diminuer la chaleur de la peau, la coloration du visage, et l'accélération du pouls chez les plus jeunes sujets. Chez les enfants plus âgés, leur action immédiate est encore plus positive. La céphalagie, l'agitation et l'oppression diminuent Cependant à tout âge la durée de la maladie ne paraît pas abrégée d'une manière très sensible par l'emploi de cette médication, et son influence sur l'étendue de l'hépatisation est à peu près nulle. Les résultats que nous énonçons ici d'une manière générale ressortent de l'analyse

de nos observations et d'autres faits publiés par MM. Blache et Constant dans les *Archives de Médecine* et la *Gazette médicale*, et enfin des conclusions qui terminent le mémoire de M. Gerhard.

Les émissions sanguines, telles que ces auteurs et nous-mêmes les avons vu employer, ne sauraient donc juguler la pneumonie; cependant elles constituent une médication utile en diminuant le mouvement fébrile, et nous conseillons leur emploi modéré dans la pneumonie primitive. Là, en effet, l'inflammation locale est toute la maladie, et réclame les antiphlogistiques directs.

Il n'en est plus de même pour les pneumonies secondaires. Ici nous ne saurions être partisans de cette médication, et les auteurs sont généralement d'accord avec nous sur ce point. Ils reconnaissent que les applications de sangsues et la saignée, dans les pneumonies secondaires, doivent constituer l'exception et non la règle. Les faits sont là d'ailleurs pour prouver les insuccès de cette méthode, que la connaissance de l'organisme de l'enfant et de la marche de ses maladies pouvait du reste faire prévoir. Nous restreignons donc à un petit nombre de cas l'emploi des émissions sanguines. Ainsi, lorsque l'enfant n'est pas très jeune, lorsque la maladie dans le cours de laquelle survient la pneumonie n'existe pas depuis long-temps et ne l'a pas profondément débilité, on peut employer une émission sanguine modérée. Dans le cas contraire il faut s'en abstenir, et recourir à une autre médication. Nous ne voudrions pas cependant donner des règles fixes et invariables, car le précepte que nous venons de poser subit quelques modifications que nous chercherons à apprécier ailleurs. (Voyez *Rougeole*, *Typhoïde*, etc.) Est-il nécessaire d'ajouter que les émissions sanguines doivent être proscrites du traitement des pneumonies cachectiques?

Les émissions sanguines, presque toujours locales chez les plus jeunes enfants, doivent consister dans l'application de quatre à six sangsues sur le côté malade; chez les enfants plus âgés on peut en appliquer huit, dix et quinze. La saignée générale doit aussi être réservée pour cet âge. On peut tirer à la fois de une palette et demie à trois palettes de sang. Les sangsues doivent être appliquées sur le côté correspondant à la partie malade ou au bas de la poitrine, et en général sur le côté opposé au décubitus. Chez les plus jeunes enfants, on laissera saigner les piqûres de sangsues pendant deux heures seulement, et l'on s'assurera au bout de ce temps que l'écoulement de sang est suspendu. Nous avons insisté ailleurs sur les inconvénients d'une perte san-

guine trop considérable. L'on pourra, chez les sujets plus âgés, laisser couler le sang pendant trois ou quatre heures. Si ces différentes émissions sanguines ont été employées le premier jour, on pourra les renouveler le second ou le troisième, soit au moyen de la lancette, soit par de nouvelles applications de sangsues ou de ventouses.

2° *Émétique.*—L'émétique administré à dose contro-stimulante peut être prescrit dans la pneumonie primitive à tous les âges. Un de ses effets physiologiques les plus remarquables est la diminution du nombre des pulsations et des inspirations après les premières prises. Il est rare que cet effet se soutienne pendant long-temps. Du reste, la baisse du pouls n'est pas suivie immédiatement de la résolution de la phlegmasie. Ainsi, si l'émétique a été administré le premier, le second, le troisième jour, il n'empêche pas l'inflammation de poursuivre son cours, tandis qu'au contraire si on le prescrit seulement le cinquième ou le sixième jour, on voit succéder à son administration tous les symptômes de la résolution de l'inflammation. Est-ce dans ce cas à l'émétique qu'il faut attribuer tout l'honneur de la résolution? nous ne le pensons pas. Elle dépend bien plus, ce nous semble, de l'époque à laquelle la maladie était parvenue. L'émétique administré sagement est cependant un médicament utile dans la pneumonie primitive. En diminuant l'intensité du mouvement fébrile et l'accélération de la respiration, il peut empêcher la phlegmasie d'acquérir une étendue très considérable.

Dans les pneumonies secondaires, l'émétique sera encore utile, comme l'expérience nous le prouve. Mais ici il faudra observer certaines règles. Ainsi on évitera d'employer le tartre stibié dans le cas où la phlegmasie pulmonaire complique une fièvre éruptive, lorsque la constitution épidémique prédispose au développement d'une inflammation gastro-intestinale.

L'existence d'un dévoiement abondant antérieur à la pneumonie sera un motif pour en rejeter l'emploi.

Ce médicament sera proscrit du traitement des maladies qui ont revêtu l'aspect propre aux maladies chroniques.

On prescrit l'émétique aux jeunes sujets à la dose de 0,1 à 0,2 dans 120 grammes de liquide à prendre dans les vingt-quatre heures. Pour les plus âgés, cette dose peut être portée jusqu'à 0,3. La potion émétisée doit être administrée par cuillerées toutes les demi-heures. Si la première prise fait vomir, on éloigne les suivantes. La potion donnée le jour du début

peut être continuée pendant deux, trois ou quatre jours. Nous conseillerons toutefois de mettre de la mesure dans l'administration de l'émétique, surtout chez les plus jeunes enfants. Il faut surveiller attentivement l'état des voies digestives, et, s'il survenait des vomissements trop abondants ou une diarrhée très intense, il ne faudrait pas hésiter à suspendre de suite l'emploi de ce médicament. Si l'état de l'inflammation réclame de nouveau l'émétique, il faudrait le prescrire à doses très fractionnées, et le supprimer immédiatement si les accidents intestinaux reparaissaient.

3° *Méthode mixte, émissions sanguines et tartre stibié.*—Après avoir cherché à apprécier séparément la valeur du tartre stibié et des émissions sanguines, nous devons étudier le mode d'action de ces deux médications réunies.

L'effet immédiat produit par leur emploi simultané est une diminution considérable dans le nombre des pulsations et des inspirations, diminution beaucoup plus prononcée qu'on ne l'observe en employant chaque méthode isolément. Ainsi, nous avons vu, dans un espace de quinze à vingt heures, le pouls baisser de 20, 30 et 44 pulsations, et à une époque antérieure à celle où d'après l'évolution naturelle de la maladie la fièvre doit diminuer d'une manière sensible; en même temps, on observe un ralentissement analogue dans les mouvements inspiratoires; nous les avons vu chez les plus jeunes sujets tomber brusquement de 60 à 40. Malgré une influence aussi évidente sur le mouvement fébrile et l'oppression, nous n'avons observé qu'un seul cas où la pneumonie ait passé à la résolution avant l'époque ordinaire. En examinant et comparant avec soin les observations que nous avons analysées, nous avons pu nous convaincre que l'influence heureuse exercée par la méthode mixte sur les symptômes généraux dépendait de l'emploi presque simultané des émissions sanguines et de l'émétique. Ainsi nous avons vu des cas dans lesquels une première émission sanguine n'avait exercé aucune influence sur le pouls et la respiration, tandis que le lendemain une seconde émission sanguine suivie de l'administration de l'émétique déterminait une notable amélioration dans l'état des symptômes généraux.

Nous disons d'avance que de toutes les médications mises en usage dans la pneumonie des enfants, la méthode de Laënnec est celle qui paraît le plus souvent suivie de succès. C'est donc cette méthode que nous conseillerons dans les pneumonies idiopathi-

ques. Elle nous a aussi parfaitement réussi chez les malades qui établissaient le passage entre les pneumonies primitives et secondaires. C'est à cette méthode que nous avons dû la guérison d'enfants chez lesquels la pneumonie était survenue dans la convalescence d'une rougeole ou d'une variole, mais à une époque assez éloignée du début de la maladie.

Lorsque la phlegmasie est secondaire, la méthode mixte ne doit être employée qu'avec réserve et dans des cas bien déterminés. Nous renvoyons à ce que nous avons dit au sujet des émissions sanguines et du tartre stibié dans cette forme particulière de pneumonie.

Elle doit être proscrite dans notre dernière variété.

Voici la manière d'employer cette médication. On commence par les émissions sanguines, que l'on prescrit comme nous l'avons déjà dit; puis après que la saignée a été pratiquée ou que les piqûres de sangsues ont cessé de couler, on laisse reposer l'enfant quelques heures et l'on commence l'administration de l'émétique d'après les règles et avec les précautions que nous avons indiquées; on en continue ensuite l'emploi jusqu'à l'époque de la résolution, où l'on cesse toute médication active.

4° *Oxide blanc d'antimoine.* — L'oxide blanc d'antimoine est un médicament que l'on peut administrer à des doses assez élevées chez les enfants. L'influence de cette médication nous a paru, en général, à peu près nulle sur le pouls, la respiration et la résolution de la phlegmasie pulmonaire, soit après la première prise, soit après plusieurs jours d'usage. Si quelquefois les pulsations diminuaient de nombre, d'autres fois elles augmentaient ou restaient aussi nombreuses. Il en était de même de la respiration, dont les variations ne s'accordaient pas avec celles du pouls. Mais l'action fut encore bien moindre sur la marche de la maladie elle-même : presque jamais il n'y eut d'amélioration notable. Chez un de nos malades qui guérit, ce fut après la sixième prise (au huitième jour) que le mieux se manifesta; la maladie dura en tout dix-huit ou dix-neuf jours, ce qui semble indiquer que l'antimoine n'en a pas abrégé la durée. Voici cependant ce qui arriva chez un de nos malades : après la première prise le pouls monta de 120 à 150, la respiration de 46 à 50, l'auscultation était la même; mais après quatre jours d'administration, un mieux manifeste se déclara dans tous les symptômes, le pouls avait baissé de 30 pulsations, les inspirations étaient à 44 au lieu de 50 :

l'auscultation indiquait une grande amélioration. On crut devoir diminuer la dose d'oxide, et dès le lendemain les symptômes reparurent aussi violents que jamais. On l'augmenta de nouveau, et le pouls retomba à 100, la respiration à 34, sans que l'auscultation indiquât d'amélioration sensible. Mais le mieux ne se soutint pas; bientôt tous les symptômes s'aggravèrent, et la mort ne tarda pas à survenir.

Dans ce cas, si l'oxide blanc d'antimoine n'a pas eu une influence bien manifeste, au moins y a-t-il eu une coïncidence singulière entre l'époque de l'administration du médicament et celle de l'amélioration des symptômes.

Nous n'avons remarqué aucune action de cet oxide sur les voies digestives; jamais nous n'avons observé d'accidents qui aient été causés par son emploi. Il faut avouer cependant qu'il peut agir comme un léger irritant de la muqueuse gastrique, puisque, sur deux de nos malades traités, l'un à petite dose, l'autre à dose considérable, et chez lesquels nous trouvâmes, après la mort, de l'oxide blanc dans l'estomac, nous constatâmes des rougeurs plus ou moins vives au niveau des points de la muqueuse qui étaient en contact avec l'oxide.

Les différentes observations publiées sur l'emploi de l'oxide blanc dans la pneumonie des enfants ne contredisent en rien les résultats auxquels nous sommes parvenus. Dans plusieurs d'entre elles nous n'avons pas vu que le médicament ait eu aucune action sur le pouls, la respiration et la phlegmasie elle-même; et dans d'autres, où l'on invoque son influence sur la marche de la maladie, il nous a été impossible de décider si l'amélioration était due au médicament ou si la nature seule avait fait les frais de la guérison, l'époque précise du début de la pneumonie n'étant pas indiquée.

Nous conclurons, en conséquence, que l'oxide blanc d'antimoine ne doit pas être employé dans la pneumonie primitive toutes les fois que l'on désire produire un effet énergique, mais que ce médicament, dont l'innocuité sur les voies digestives est démontrée, peut être administré dans ces cas, si nombreux dans la pratique, où il faut varier les méthodes et gagner du temps.

Nous l'avons vu prescrire à des doses élevées, depuis 0,75 à 1 jusqu'à 2 ou 4 grammes, chez des enfants de deux à cinq ans; et chez les plus âgés, depuis 4 jusqu'à 16 grammes.

On l'emploie à toutes les époques de la maladie, mais de préférence à celle de la résolution.

5° *Kermès.*—Souvent administré dans le traitement de la pneumonie, le kermès n'est cependant qu'un médicament secondaire : moins actif que l'émétique, il est tout à la fois moins utile et moins dangereux que lui. Pendant son administration, on voit les symptômes généraux et locaux suivre le plus ordinairement leur marche propre, et s'accroître ou diminuer, suivant la période à laquelle est parvenue la phlegmasie.

Cependant, il est plusieurs de nos observations dans lesquelles nous ne pouvons nous refuser à admettre une certaine action produite par le kermès à dose un peu élevée. Nous avons, en effet, constaté alors la diminution du nombre des pulsations et des inspirations, soit après la première prise, soit après plusieurs jours de traitement; la guérison même est venue quelquefois à la suite de cette amélioration dans les symptômes fébriles.

Nous croyons donc qu'il est un certain nombre de malades qu'on peut traiter par cette préparation antimoniale; et nous la réservons pour les cas où la maladie, peu grave, nécessite cependant une médication réellement agissante, mais non très active.

Nous avons vu administrer le kermès à des doses très diverses, depuis 0,05 jusqu'à 0,80. Il est préférable de débuter par des quantités minimes pour arriver insensiblement à de plus considérables. Nous avons dit ailleurs quels accidents peuvent résulter de l'emploi de doses trop élevées, nous conseillons donc de ne pas aller au-delà de 0,30 pour les plus jeunes enfants, et de 0,50 pour les plus âgés.

En terminant l'histoire du kermès, nous allons donner l'extrait succinct de l'observation d'un de nos malades, traité par la saignée, l'émétique et le kermès; on pourra juger ainsi de l'action combinée des trois méthodes.

Il s'agit d'un enfant âgé de dix ans, qui, au cinquième jour de la maladie, nous présenta les symptômes d'une pneumonie au deuxième degré, occupant la moitié inférieure du poumon gauche; respiration bronchique, pas de râle, matité (mauve, sirop de gomme avec gr. ij d'émétique, looch, saignée de deux palettes, diète). L'émétique, ainsi administré, amena de nombreux vomissements, et le lendemain matin, le pouls était monté de 122 à 132; les inspirations étaient descendues de 82 à 60; la respiration bronchique s'était un peu étendue à la partie supérieure, mais on entendait du râle crépitant après la

toux dans la partie inférieure. Cette première médication avait tout à la fois amélioré et aggravé les symptômes. (Mauve, sirop de gomme, looch avec kermès, gr. ij, demi-lavement émol., diète.)

Le lendemain de cette première prise de kermès, septième jour de la maladie, moins de respiration bronchique, râle plus abondant; la respiration est tombée de 60 à 36, le pouls de 132 à 96. On continua le même traitement; on ajouta seulement du bouillon; mais au huitième jour, le râle avait disparu, la respiration bronchique avait cessé de diminuer, le pouls était à 150, la respiration à 36. (Sérum émétisé, gr. ij; vésicatoire aux jambes.)

Le lendemain, la respiration bronchique s'était étendue, mais il y avait un peu de râle; la respiration était à 50, le pouls à 132. Ce jour même, on reprit le kermès à deux grains, avec demi-once de sirop de pavot. La maladie alla en augmentant jusqu'au treizième jour; alors le malade prenait cinq grains de kermès. Mais le quatorzième jour, la respiration bronchique était moins étendue; le râle crépitant, de retour, se montrait partout avec elle.

Dès ce moment, le mieux continua jusqu'à guérison parfaite, et au dix-neuvième jour, la respiration était pure des deux côtés. Le kermès fut continué, en diminuant la dose, quelques jours après la guérison. Nous voyons, dans ce cas, la saignée et l'émétique n'amener qu'une amélioration douteuse; et ce fut le lendemain seulement (c'est-à-dire le septième jour de la maladie) que le mieux se montra; le kermès ne fut pas suffisant pour soutenir cette amélioration, et une rechute eut lieu. On redonna l'émétique, qui amena encore le même résultat que la première fois; mais ce ne fut qu'au quatorzième jour depuis le début, au sixième de la rechute, que l'amélioration définitive eut lieu, sous l'influence du kermès. Devons-nous, dans ce cas, attribuer la guérison à l'emploi du médicament, ou devons-nous croire que la maladie a marché sans subir son influence?

6° *Vomitifs-purgatifs-expectorants.* — Les différentes médications que nous venons de passer en revue (émissions sanguines et antimoniaux) sont celles qui conviennent dans presque tous les cas de pneumonies primitives et dans la plupart des pneumonies secondaires; ce sont celles aussi qui sont le plus généralement mises en usage en France. On a cependant proposé plusieurs autres méthodes dont nous devons dire quelques mots.

La plupart des praticiens de l'Allemagne traitent les pneumonies des enfants par les vomitifs; mais dans la grande majorité des cas, ils font précéder leur emploi de celui des émissions sanguines. Ils administrent les vomitifs à plusieurs reprises, et pendant plusieurs jours de suite. C'est en général le tartre stibié qu'ils emploient, mais comme émétique, et non comme controstimulant. Ils recommandent le vomitif, non seulement dans la première période, mais aussi à une époque plus avancée et dans les cas où l'inflammation, après s'être dissipée, tend à reparaître.

Lorsque l'hépatisation persiste après la disparition du mouvement fébrile, l'administration du calomel et de la digitale est souvent d'après eux suivie de succès. Il faut continuer l'emploi de ce médicament aussi long-temps que l'hépatisation ne passe pas à la résolution. Si l'emploi du calomel et de la digitale n'est pas suivi de guérison, il faut avoir recours à la scille et au polygala.

Nous n'avons employé ces différentes méthodes que dans un trop petit nombre de cas pour avoir une opinion arrêtée sur leur efficacité. Nous devons dire cependant que la médication vomitive sera employée utilement dans les pneumonies lobulaires ou lobulaires généralisées, accompagnées d'une bronchite intense. Les secousses produites par le vomitif pourront faciliter le rejet des mucosités qui remplissent les bronches.

Nous ne saurions conseiller l'emploi du calomel dans les pneumonies de notre troisième catégorie. L'action purgative de ce médicament, en débilitant les jeunes malades, empêche plutôt qu'elle ne favorise la résolution de l'inflammation. Le dévoiement contre-indique aussi, dans ces cas, l'emploi du calomel. Quant aux pneumonies primitives, nous n'avons aucun motif pour substituer à l'emploi d'une médication dont nous avons presque toujours observé les bons effets un traitement beaucoup plus incertain. Nous devons dire cependant que, dans les cas où l'émétique ne serait pas toléré, on pourrait peut-être le remplacer avec avantage par le calomel, administré à doses fractionnées et comme altérant. Le polygala seneka, que nous n'avons du reste jamais administré qu'après l'emploi des antimoniaux ou concurremment avec eux dans des pneumonies secondaires, ne nous a paru exercer aucune influence sur la marche de la maladie.

7° *Médication tonique.* — La médication tonique ne doit dans aucun cas faire la base du traitement de la pneumonie primitive; mais comme méthode adjuvante et dans des circonstances bien déterminées elle peut rendre des services importants. Voici les

cas auxquels on doit réserver l'emploi de cette méthode : Dans les pneumonies franches, chez les jeunes sujets, lorsque la maladie se résout incomplétement, que les malades maigrissent, que le mouvement fébrile n'est plus très intense, que l'état général commence à prédominer sur l'état local et que la faiblesse fait d'incessants progrès. Il faut alors négliger l'élément inflammatoire pour s'opposer aux progrès de la débilité générale par un sage emploi des toniques. Une bonne nourriture, des préparations de fer ou de quinquina, une petite quantité de bon vin rendent alors beaucoup plus de service que l'emploi inconsidéré des médicaments altérants ou des émissions sanguines. L'on évitera ainsi ces supersécrétions de la membrane muqueuse intestinale, ces gangrènes de la bouche, ces hémorrhagies générales qui sont un résultat évident de la faiblesse.

Ce que nous venons de dire de la pneumonie franche est entièrement applicable aux pneumonies secondaires, et surtout à cette variété qui constitue notre troisième catégorie.

8° *Des exutoires.* — Jusqu'ici nous n'avons rien dit de la médication externe dans la pneumonie; mais nous avouerons que nous en sommes peu partisans. Nous n'avons jamais vu l'application des vésicatoires, des emplâtres de poix de Bourgogne simples ou saupoudrés de tartre stibié, avoir la moindre influence sur un seul des symptômes de la pneumonie; ils semblent, au contraire, augmenter la fièvre. La douleur qu'ils occasionnent, les déplacements qu'ils nécessitent, l'irritabilité qu'ils déterminent chez les jeunes enfants, seraient des motifs suffisants pour en faire proscrire l'usage ou tout au moins pour le restreindre à un très petit nombre de cas, s'ils n'avaient pas d'autres inconvénients. (Voyez *Thérapeutique générale.*)

C'est surtout dans les pneumonies secondaires que nous proscrivons l'application des vésicatoires, car l'amaigrissement et la faiblesse qui les accompagnent tendent à favoriser l'apparition des accidents qui succèdent à leur emploi.

Cependant ils peuvent être de quelque utilité pour produire une excitation temporaire dans les broncho-pneumonies qui offrent les symptômes de la bronchite grave, et dans lesquelles il est nécessaire de produire momentanément une vive excitation; alors on les emploie avec les précautions indiquées ailleurs. (Voyez *Bronchite.*)

§ III. *Résumé.* — *A.* Un enfant fort et robuste est pris au milieu de la bonne santé d'une pneumonie intense.

Si le médecin est appelé pendant la période croissante de la maladie, il prescrira :

1° Une saignée immédiate de 1 à 3 palettes, suivant l'âge de l'enfant; si l'âge ne permet pas la saignée générale, il ordonnera une application de 2 à 6 sangsues sur le côté malade.

2° Quelques heures après il fera commencer une potion stibiée suivant la formule indiquée ailleurs; cette potion sera donnée d'heure en heure, et ne sera suspendue que dans les cas où les évacuations seraient abondantes et persistantes.

3° Si après l'emploi de ces moyens, c'est-à-dire après vingt-quatre heures environ du début de la médication, la fièvre persiste la même et si le pouls conserve sa force, on renouvellera la saignée et la potion stibiée.

4° Dans le cas où la fièvre aurait baissé, on continuerait la potion stibiée, qui, à moins d'intolérance, sera renouvelée jusqu'à ce que la résolution se dessine. On aura soin de ne faire prendre qu'une seule potion dans les vingt-quatre heures.

5° Pendant tout cet intervalle, on prescrira des boissons tièdes émollientes, telles que l'eau de mauve, de violette, de capillaire, etc., etc., édulcorées avec le sirop simple, le miel, ou le sirop des mêmes plantes. L'enfant boira à sa soif. En même temps, on fera prendre des cuillerées d'un looch ou d'un julep, avec addition de thridace 0,20 à 0,50, et de sirop diacode à la dose de 4 à 12 grammes. On ajoutera de l'eau de fleurs d'oranger pour aromatiser. Les cuillerées de cette potion calmante seront alternées avec celles de la potion stibiée. On peut aussi donner la potion stibiée exclusivement le jour, et réserver celle-ci pour le soir et la nuit, de manière à procurer un peu de repos à l'enfant.

6° L'enfant sera maintenu à la diète absolue.

7° Il sera placé dans une chambre d'une température modérée, et maintenue la même. Il sera couvert de manière à conserver la chaleur, sans exciter une transpiration surabondante.

B. Dans les mêmes circonstances, si la maladie est peu intense, ou bien si le médecin est appelé à l'époque de la résolution de la pneumonie, ou encore si l'enfant, quoique bien portant, n'est pas d'une constitution robuste, il prescrira :

1° Si la fièvre est encore notable, une petite saignée ou l'application d'un petit nombre de sangsues; si la fièvre est légère, il s'abstiendra d'émissions sanguines.

2° Si la constitution de l'enfant s'oppose aux émissions san-

guines, on prescrira la potion stibiée de 0,1 à 0,3, suivant l'âge, et ne la renouvellera pas, à moins de nécessité absolue.

3° Après l'emploi de l'un de ces deux moyens, ou d'emblée s'il n'y a pas lieu de les mettre en usage, le médecin prescrira la même potion calmante que ci-dessus, ou autre analogue dans laquelle il ajoutera du kermès à la dose de 0,05, en augmentant chaque jour de 0,05 jusqu'à 0,40, ou bien de l'oxide blanc d'antimoine à la dose de 0,50, jusqu'à 1 ou 2 grammes, en augmentant progressivement. La même potion sera prescrite jusqu'à la chute complète du mouvement fébrile et l'amélioration très notable des symptômes.

4° La partie hygiénique du traitement ci-dessus exposée ne subira pas de modifications; toutes les fois que l'enfant demandera de lui-même de la nourriture, on lui permettra, s'il est jeune, du lait en petite quantité; s'il est plus âgé, un peu de bouillon coupé d'eau à moitié; on augmentera peu à peu l'alimentation en surveillant soigneusement les voies digestives, en s'assurant qu'il n'existe ni dévoiement ni douleurs abdominales, auquel cas on suspendrait toute nourriture.

5° L'enfant pourra quitter le lit lorsque la fièvre aura complétement disparu depuis plusieurs jours; on lui permettra la promenade à l'air libre, seulement après la disparition complète des symptômes stéthoscopiques, et si le temps est favorable.

C. Un enfant bien portant est pris de pneumonie avec accidents cérébraux graves, convulsions, etc.

Dans les cas de ce genre, qui sont assez rares et qui surviennent de préférence chez les plus jeunes enfants, la médication doit avoir pour but :

1° De traiter la maladie première cause des accidents ;

2° D'atténuer ces accidents et de les faire disparaître s'ils sont assez graves pour inspirer de l'inquiétude. Souvent, en effet, les convulsions et autres symptômes nerveux cessent spontanément au bout de peu de temps, et la pneumonie persiste seule. Si les accidents nerveux sont graves, mais si en même temps la pneumonie est étendue, la fièvre violente et le pouls plein et fréquent, on prescrira :

1° L'application de sangsues en petit nombre sur la poitrine, et la potion émétisée, administrée de la même manière que dans les cas précédents.

2° Dans l'intervalle de chaque prise, on fera prendre une cuillerée à café de sirop d'éther.

Si les accidents nerveux dominent et si la pneumonie est peu étendue, on traitera l'enfant comme s'il avait simplement des convulsions, c'est-à-dire par la valériane, le musc, l'oxide de zinc, la jusquiame, le calomel, etc., etc. (Voyez *Convulsions.*) Toutefois, on surveillera la pneumonie, afin de la traiter directement dans le cas très grave où elle marcherait rapidement *conjointement* avec les accidents nerveux.

Nous devons prévenir cependant que dans ces circonstances l'auscultation est souvent très difficile à pratiquer, vu l'irritabilité et les cris continuels de l'enfant.

3° Après la cessation des accidents nerveux, on reprendra le traitement ordinaire de la pneumonie, en ayant soin d'introduire dans la potion calmante une plus grande quantité d'eau de fleurs d'oranger et de donner de temps à autre quelques prises d'oxide de zinc à la dose de 0,20 à 0,70.

D. La pneumonie est secondaire, mais à forme aiguë; l'enfant n'est pas détérioré.

Il faut encore ici faire deux distinctions :

1° La pneumonie est survenue au début de la maladie première, et les deux affections marchent simultanément. Dans ce cas, l'affection primitive fournira des contre-indications, soit de l'émétique, soit des émissions sanguines. (Voyez *Fièvres typhoïdes ou éruptives*, *Coqueluche*, etc.)

2° La pneumonie survient lors de la convalescence de la maladie première; alors le médecin emploie le traitement indiqué sous le titre *B.*

E. Chez les plus petits enfants, on pourra préférer le traitement suivant :

1° Donner le matin, jusqu'à vomissement, des cuillerées à bouche d'un mélange de sirop et de poudre d'ipécacuanha;

2° Dans la journée, une potion avec l'eau de laitue, l'eau de fleurs d'oranger, le sirop de pavots blancs et le sirop de chicorée mélangés;

3° Pour le reste, même traitement que pour la pneumonie primitive.

G. La maladie première a déterminé une détérioration assez profonde pour contre-indiquer les médications énergiques, et cependant la pneumonie est fébrile et à forme aiguë; ou bien encore l'enfant est primitivement peu robuste. On prescrira chez les plus âgés le traitement indiqué au titre *B*, n°s 3 et 4. Si l'enfant est plus jeune, on préférera le dernier traitement indiqué au titre *E*.

H. Enfin la pneumonie est cachectique; alors le traitement est tout-à-fait secondaire et suivra celui de la maladie primitive, qui le plus souvent est une entéro-colite chronique. (Voyez *Entéro-colite*.)

La pneumonie elle-même ne nécessite guère que l'emploi de quelques vomitifs et préférablement le mélange du sirop et de poudre d'ipécacuanha, uni aux toniques indiqués ailleurs. Nous avons vu en pareil cas M. Jadelot prescrire les bains sulfureux.

Historique.

Ce n'est pas dans les ouvrages des anciens, comme le remarque fort bien M. Léger (1), que l'on peut trouver une description de la pneumonie des enfants; c'est à peine s'il en est fait mention, et si Stoll, Sydenham, Morton, Rosen, etc., disent quelques mots de cette maladie; ils n'ont jamais en vue que celle qui survient dans le cours des fièvres éruptives.

C'est en 1823 que parut en France la première monographie sur la pneumonie des enfants, quelques années après la découverte de l'auscultation, et par conséquent à une époque où l'histoire des inflammations pulmonaires pouvait être traitée avec succès. M. Léger donna à la maladie qu'il décrivait le premier, le nom de latente, nom qu'elle méritait avant ses recherches, mais qu'elle ne doit plus conserver aujourd'hui.

M. Léger, après avoir énuméré avec soin les causes de l'affection dont il s'occupe, établit les divisions suivantes.

Il distingue : 1° Une pneumonie latente aiguë avec symptômes plus ou ou moins tranchés;

2° Une pneumonie aiguë sans symptômes indicateurs, c'est-à-dire sans toux, sans gêne de la respiration, et présentant au contraire les signes d'une affection étrangère au thorax, d'une méningite, par exemple;

3° Une pneumonie chronique consécutive à une pneumonie aiguë ou primitivement chronique, et enfin une pneumonie suite de rougeole. Vingt-huit observations terminent cette dissertation; elles sont partagées en quatre séries d'après les divisions de l'auteur : la majeure partie a été recueillie chez des enfants de deux à quatre ans.

Cette thèse, quoique fort remarquable, laisse cependant bien des vides à remplir. Les symptômes stéthoscopiques ne sont pas indiqués avec tout le soin possible : plusieurs sont entièrement passés sous silence; l'anatomie pathologique est traitée d'une manière incomplète; les divisions sont trop multipliées, les observations prises avec peu de soin.

Après M. Léger, M. Lanoix (2), dans sa dissertation inaugurale, intitulée *Pneumonie des Enfants comparée à celle des Vieillards*, parla de l'hépatisation mamelonnée qui se remarque ordinairement dans le jeune âge. Il décrivit les granulations de la pneumonie vésiculaire simulant les granulations tuberculeuses, et il les attribua à la bronchite chronique. Du reste,

(1) Thèse, 1823, n° 49.
(2) Thèse, 1825.

sa thèse, quoique volumineuse, est loin de valoir celle de M. Léger, et, sans offrir des détails plus circonstanciés, renferme un bien plus grand nombre d'inexactitudes. M Léger n'avait pas étudié d'une manière particulière la plus fréquente des formes anatomiques de la pneumonie; toutefois il en avait fait mention sous le nom de splénisation partielle. Plusieurs pathologistes cherchèrent à combler cette lacune; ainsi, M. Berton (1), dans ses considérations sur la pneumonie partielle, attira l'attention des observateurs sur la forme lobulaire que présente cette inflammation chez les enfants. Pour lui la pneumonie lobulaire est une maladie longue, dont les symptômes sont incertains, qui se termine souvent par abcès, et se distingue difficilement de la phthisie tuberculeuse. Ce peu de mots donne une idée suffisante du mérite de ce travail, qui, publié pour la première fois en 1828, a été reproduit en 1841 sans aucune modification importante.

M. Burnet publia dans le *Journal hebdomadaire* (juillet 1833) des recherches sur la pneumonie lobulaire; il émit les propositions suivantes:

1° L'absence de pleurésie dans cette affection;
2° La possibilité de la guérison par induration;
3° L'indifférence du siége;
4° L'absence de terminaison par suppuration.

Les treize observations annexées à ce mémoire laissent beaucoup à désirer. La plupart manquent de détails suffisants; l'auscultation y est fort incomplète, les symptômes généraux et la marche de la maladie y sont traités superficiellement.

Un an plus tard, de La Berge (1), dans un mémoire fort bien écrit et appuyé sur des observations détaillées, chercha à tracer l'histoire complète de la pneumonie lobulaire. Il divisa la maladie en deux périodes: l'une sthénique très courte, l'autre asthénique plus longue. La première réclame un traitement antiphlogistique, la seconde une médication tonique. Les altérations du parenchyme pulmonaire, décrites avec précision et exactitude, rendent l'anatomie pathologique la partie la plus remarquable de ce travail.

Des cinq observations qui terminent ce mémoire, trois seulement sont des exemples de pneumonie lobulaire simple, et dans ces trois cas, l'altération est très limitée (sept ou huit noyaux hépatisés); dans les deux autres il y a hépatisation lobaire ou épanchement pleurétique.

A peu près à la même époque, M. Gerhard fit paraître dans le Journal américain des sciences médicales, des recherches fort intéressantes sur la pneumonie des enfants (3).

Il partage ses malades en deux catégories: ceux au-dessus, ceux audessous de six ans; il prouve que, chez les premiers, la pneumonie survenue dans le cours d'une bonne santé, est une affection peu grave: sur quarante malades, il n'en a perdu qu'un seul. Il décrit avec soin les symptômes de cette variété et discute l'influence du traitement.

(1) Thèse, 1828, n° 64.
(2) *Journal hebdomadaire*, 1834, p. 414.
(3) *The American Journal of the medical sciences*, August and November, 1834 (Philadelphia).

Dans la seconde partie de son mémoire, il traite de la pneumonie des enfants de deux à six ans; il démontre que chez eux la maladie ne se développe jamais au milieu d'un état de santé parfait; il insiste sur la forme lobulaire de l'hépatisation, et les caractères des altérations du bruit respiratoire. Après avoir décrit avec beaucoup de soin les lésions anatomiques, il termine en disant quelques mots du traitement.

Ce travail, fruit d'une observation attentive, basé entièrement sur l'analyse des faits, est sans contredit le plus remarquable qui ait été publié sur le sujet qui nous occupe. Cependant l'auteur, en traitant exclusivement de la pneumonie franche, qui se révèle par des symptômes positifs, a négligé entièrement l'étude de celle dont le diagnostic plus obscur réclame en conséquence toute l'attention des praticiens. Ayant travaillé sur le même terrain d'observation, nous sommes nécessairement arrivés à des résultats analogues; mais nous avons cru devoir modifier plusieurs de ses assertions, et nous nous sommes efforcés de combler quelques unes des lacunes qu'il n'a pu remplir.

M. Boudin (1), dans ses recherches sur les complications de la rougeole, présenta quelques considérations sur la pneumonie. Ses observations portent sur dix enfants de deux à sept ans; elles n'offrent rien qu'on ne retrouve plus complet dans les mémoires précédents. Mais nous devons signaler ici une omission remarquable : l'auteur ne dit pas un mot de la forme particulière de l'hépatisation; il ne mentionne pas même la *pneumonie lobulaire*.

M. Rufz (2) reproduisit presque textuellement le travail de M. Gerhard, à la composition duquel il avait concouru en analysant un certain nombre de faits.

Nous-mêmes, en 1838, avons publié sur la pneumonie des enfants une monographie dont le chapitre qu'on vient de lire doit être considéré comme une seconde édition. Nous avons été assez heureux pour que des médecins distingués aient bien voulu donner à notre travail la marque la plus flatteuse d'approbation en le reproduisant en grande partie. Nous saisissons avec empressement cette occasion d'en remercier MM. Sestier (3) et Grisolle (4).

Tout récemment M. le docteur Barrier, dans son *Traité pratique des Maladies de l'enfance*, a consacré un grand nombre de pages à l'histoire de la pneumonie. D'accord avec nous sur les points les plus importants, ses opinions ne diffèrent en réalité que très peu des nôtres. Ainsi il admet les différentes formes que nous avons décrites sous les noms de partielle et généralisée, rappelle d'après nous la difficulté que l'on éprouve à distinguer quelquefois les pneumonies lobaires des lobulaires généralisées, et reconnait pour le diagnostic toute l'importance de la distinction des éléments bronchiques et pulmonaires. Mais lorsqu'il a cru devoir séparer entièrement les pneumonies lobaires des lobulaires, il nous semble avoir

(1) Thèse, 1835, p. 91.

(2) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, p. 101.

(3) *Leçons de clinique médicale du professeur Chomel*, Pneumonie.

(4) *Traité pratique de la pneumonie aux différents âges.*

méconnu cette importante loi, qu'à une même forme anatomique ne correspond pas nécessairement une forme symptomatique invariable.

Quoique nous ne passions ici en revue que les écrits qui traitent de la pneumonie des enfants de deux à quinze ans, nous avons cru devoir donner l'analyse d'un mémoire fort intéressant sur la pneumonie des enfants nouveau-nés, qui occupe cent cinquante-quatre pages dans l'ouvrage qu'a publié M. Valleix (1). Ce travail résulte de l'analyse de quinze observations, faite avec toute la rigueur de la méthode numérique.

Trois fois seulement la pneumonie était simple ; dans les autres cas, elle compliquait d'autres affections. La maladie débutait par de l'agitation, de la chaleur, de l'accélération du pouls ; puis survenait de la toux et de la dyspnée, du râle sous-crépitant, de la respiration bronchique, et de la matité qui débutait à la base.

Les symptômes généraux disparaissaient après un jour ou deux ; ils manquaient totalement chez les enfants atteints d'œdème.

A l'autopsie, l'hépatisation occupait les deux poumons dans la grande majorité des cas. Elle était ordinairement plus marquée à droite qu'à gauche, et beaucoup plus fréquemment sous forme lobaire que sous forme lobulaire ; le tissu malade était très dur, et toujours lisse à la coupe (2).

Jusqu'ici nous n'avons parlé que des travaux de l'école française ; nous ne devons pas terminer cet article sans ajouter que la pneumonie des enfants a été étudiée d'une manière spéciale en Allemagne et en Angleterre

(1) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés.*

(2) Indépendamment des monographies dont nous venons de donner une analyse succincte, nous trouvons encore divers détails sur la pneumonie des enfants dans les ouvrages suivants, publiés en France.

Guersent, *Dictionnaire en 21 volumes*, article ENFANT.

Laënnec, pag. 401, tom. Ier.

Chomel, article PNEUMONIE, *Dictionnaire en 21 volumes.*

Blache, *Archives de médecine*, tom. XV, 1re série, pag. 12, 1827.

— — — , tom. III, 2e série, page 202, 1832.

Andral, *Clinique médicale*, pag 451.

Bressand, *Essai sur la pneumonie des enfants*, 1827, n° 128.

Andral (*Auscultation de Laënnec*, revue par), article PNEUMONIE.

Bergeron, *Péripneumonie des enfants*, 1828, n° 100.

Roucolles, *Pneumonie lobulaire*, 1834, n° 334.

Hache, *Du Croup*, pag. 34 et 35, 1835, n° 360.

Guesnard, *Considérations sur les maladies des enfants*, pag. 12 et 15, 1837, n° 123.

Constant, *Gazette médicale*, pag. 59. — Année 1831.

— — pag. 304, 558, 765. — Année 1831.

— — page 551. — Année 1834.

— — pag 236. — Année 1836.

— *Bulletin de thérapeutique*, tom. V, 3e liv. ; tom. X, 5e liv.

Becquerel, *Archives de médecine*, 1839.

depuis plus de trente années. Malheureusement la plupart des mémoires publiés sur ce sujet sont incomplets, et ceux qui sont plus détaillés renferment peu d'idées originales ; nous nous contenterons en conséquence de les énumérer rapidement.

Le premier travail publié en Allemagne sur la pneumonie porte le titre d'*Étude sur les rapports entre l'asthme aigu de Millar et l'angine polypeuse*, avec des remarques sur la pneumonie des enfants (1). Son auteur, le docteur Fischer, a traité son sujet d'une manière si vague, qu'il est impossible de reconnaître, d'après les signes qu'il indique, quelle est la maladie à laquelle il a eu affaire. Nous en dirons autant d'une monographie antérieure à celle-ci, et intitulée : *Observations sur l'asthme paralytique* (2). D'après le docteur Kereksig, cette maladie serait caractérisée par une toux sèche, de la fièvre, une respiration difficile et de l'anxiété. Le docteur Hufeland, dans une note additionnelle, indique que la maladie décrite par Kercksig est une inflammation des plus violentes des poumons; mais il n'en donne aucunement la preuve.

Sans nous arrêter aux observations particulières publiées sur la pneumonie des enfants dans les journaux allemands, nous nous contenterons de rappeler que Schæffer, en parlant de l'extension du croup dans l'intérieur des bronches, et Fischer, en traitant de la *peripneumonia infantum parvulorum*, ont confondu la bronchite et la pneumonie, et que plus tard Toel a décrit la forme adynamique de la maladie. Henke, dans son *Traité des maladies des enfants*, a consacré quelques pages à la description des affections qu'il étudie collectivement sous le nom d'inflammation de poitrine. Il ne parle que des signes rationnels de la pneumonie, et bien que la dernière édition de son ouvrage ait paru en 1837, il ne dit rien de l'auscultation. Mais, comme nous avons pu en juger par la lecture de son livre, il a traité son sujet avec cet esprit éminemment pratique qui le distingue. Nous passerons rapidement sur la monographie publiée par Kluge, qui a spécialement pour objet la pneumonie des nouveaux-nés, et sur celle de Seifert, qui porte le titre de *bronchio-pneumonie*, et dans laquelle l'auteur étudie la réunion de la pneumonie et de la bronchite chez les enfants à la mamelle, pour arriver au travail du docteur Succow (3), le plus complet de ceux parvenus à notre connaissance.

Après avoir présenté un tableau assez exact, mais pas assez précis, de la maladie, le docteur Succow énumère successivement au nombre des complications la bronchite, la pleurésie, la péricardite, les tubercules ; il reconnaît avec raison que la complication de la pneumonie et de la dothiérenterie rend le diagnostic très difficile. La fréquence de la réunion des exanthèmes aigus et de la pneumonie ne lui a pas échappé. Chacun des symptômes est ensuite analysé avec assez de détails ; mais nulle part nous n'avons trouvé établie d'une manière claire la *valeur* de ces différents symptômes. Cette monographie est terminée par l'exposition du diagnostic différentiel et du traitement. Il conseille l'emploi des émissions

(1) *Journal d'Hufeland*, juillet 1813.
(2) *Journal d'Hufeland*, avril 1809.
(3) *Hufeland und Osann journal*, nov. 1835.

sanguines et des vomitifs répétés plusieurs fois par jour. Si l'hépatisation ne se résout pas, il a recours à l'administration du calomel et de la digitale, à l'application d'un vésicatoire. Il termine en parlant du traitement que réclament les complications. En résumé, la base de son traitement est le vomitif.

Jörg, dans la dernière édition de son *Traité des maladies des enfants*, ne dit que quelques mots de la pneumonie des nouveaux-nés.

Meissner, et Fränkel, dans ses additions à la traduction de MM. Evanson et Maunsell, ont tracé le tableau de la pneumonie des enfants d'après les recherches récentes des médecins français et du professeur Succow. L'analyse que nous avons donnée du mémoire de ce dernier auteur nous dispense d'entrer dans de plus longs détails.

Les mémoires publiés par Cheyne sous le titre d'*Epidemic peripneumony of children*, et ceux d'Hastings, qui tâcha de prouver par des ouvertures de cadavres que la maladie décrite habituellement sous le nom de pneumonie des enfants n'est en réalité qu'une bronchite, et celui plus détaillé du docteur Cuming, ne contiennent aucune idée qui ne soit plus complétement développée dans les ouvrages français. Nous devons dire en terminant que MM. Evanson et Maunsell, dans la dernière édition de leur livre, consacrent une seule page à l'étude de la pneumonie, et adoptent une partie des opinions de M. Gerhard, de Philadelphie.

CHAPITRE III. — EMPHYSÈME.

On sera peut-être surpris que nous ayons fait rentrer l'emphysème dans notre première classe. Nous pourions nous justifier en disant que cette maladie, étant considérée par quelques pathologistes comme une hypertrophie des parois vésiculaires, il n'y a rien d'étonnant à ce que nous la classions dans le groupe des hypertrophies. Ce n'est cependant pas ce motif qui nous a dirigés. Nous avons pensé que l'emphysème du poumon étant, dans la grande majorité des cas, un effet mécanique et presque nécessaire de la bronchite et de la pneumonie, il était naturel de le décrire à la suite de ces deux affections, dont il n'est pour ainsi dire, qu'un épiphénomène. Disons toutefois que la bronchite et la pneumonie ne sont pas les seules maladies qui favorisent le développement de l'emphysème, et que la plupart de celles qui sont accompagnées d'une accélération considérable de la respiration produisent le même effet.

Presque toujours la dilatation des vésicules est une lésion

aiguë. Nous ne possédons pas un seul exemple d'emphysème chronique constituant une maladie essentielle (1). Nous faisons toutefois une réserve pour celui qui est produit par la pression qu'exercent sur le poumon les côtes rachitiques. Jugeant de l'ancienneté de la lésion pulmonaire par celle de la déformation thoracique qui lui donne naissance, nous avons dû, dans ces cas, regarder l'emphysème comme chronique; cependant ses caractères anatomiques ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous allons décrire et qui sont évidemment produits d'une manière aiguë. En considérant la fréquence de l'emphysème chronique chez les adultes et sa rareté chez les enfants, nous avons pensé que, dans les cas où les symptômes de cette maladie paraissaient remonter à la première enfance, il s'agissait peut-être de sujets rachitiques dont la déformation de la poitrine avait diminué ou disparu, mais dont la lésion pulmonaire avait persisté. Nous avons été amenés à cette opinion en remarquant que la dépression des parois rachitiques est la seule cause à nous connue d'emphysème chronique chez les enfants, et en voyant combien les rachitiques ressemblent par leur dyspnée extrême aux adultes emphysémateux (2).

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les caractères anatomiques de l'emphysème, tel que nous l'avons observé, présente quelques points de contact et beaucoup de dissemblance avec ceux signalés par Laënnec et M. Louis dans l'emphysème chronique.

Ainsi, à l'ouverture du thorax, nous avons toujours trouvé les poumons volumineux; ils occupaient toute la capacité de la poitrine et ne s'affaissaient pas. La distension vésiculaire portait principalement sur le bord antérieur et le sommet; nous avons vu plusieurs fois l'un des poumons s'avancer vers la ligne médiane, mais bien rarement recouvrir celui du côté opposé. En examinant de près les parties distendues par l'air, on aperçoit les vésicules toutes visibles à l'œil nu ayant la dimension

(1) Nous en exceptons un seul cas publié en 1838 dans notre *Monographie sur la pneumonie*, et dont nous n'avons pas retrouvé d'analogue.

(2) Est-il nécessaire de dire que pour l'étude suivante nous avons éliminé tous les cas où l'emphysème était l'effet d'un commencement de putréfaction?

d'une tête de camion à une tête d'épingle ordinaire; jamais nous ne les avons vues atteindre le volume d'un grain de chènevis. Dans aucun cas ces vésicules, qui du reste étaient à peu près égales en volume, ne formaient d'appendices. Le bord antérieur du poumon était mou, son sommet arrondi; quand on pressait les parties emphysémateuses entre les doigts, elles ne paraissaient pas plus épaisses que d'habitude. Nous n'avons jamais constaté à la coupe une différence appréciable dans l'épaisseur des parois vésiculaires; toutes les parties distendues par l'air étaient en général décolorées. Cet emphysème, tel que nous venons de le décrire, et qui mérite le nom de vésiculaire, occupait quelquefois tout un poumon qui était alors énormément distendu et comme insufflé; d'autres fois il était borné à un seul lobe ou à quelques parties d'un lobe; enfin nous l'avons vu limité à quelques lobules qui tranchaient, par leur saillie et leur teinte d'un blanc rosé, sur les parties environnantes, qui étaient affaissées et quelquefois violacées.

Nous avons observé bien plus rarement l'emphysème *interlobulaire;* il occupait d'ordinaire la partie antérieure du poumon; on apercevait alors des lignes transparentes et sinueuses saillantes et comme noueuses qui serpentaient à la surface de l'organe, se perdaient quelquefois dans sa profondeur et s'affaissaient toujours par une simple piqûre. Ces lignes, souvent étranglées d'espace en espace, formaient une série de renflements analogues au corps de certains insectes. Nous avons vu un cas où l'extravasation de l'air dans le tissu cellulaire était si considérable que les deux plèvres étaient écartées l'une de l'autre et que l'on apercevait le péricarde au travers de la transparence du poumon. Cette tumeur gazeuse, du volume d'une muscade, appuyait sur la face extérieure du cœur, où elle avait déterminé une dépression notable autour de laquelle le péricarde viscéral était un peu opalin. Dans un autre cas, trois larges traînées d'emphysème interlobulaire, partant de la racine des bronches, s'avançaient jusqu'au bord antérieur du poumon en le traversant de part en part de manière à lui donner l'aspect d'une vessie étranglée de distance en distance. Dans l'intérieur de ces vessies on apercevait des vaisseaux qui, libres dans toute leur étendue et unis au parenchyme pulmonaire par leurs extrémités, allaient d'une paroi à l'autre se perdre en se ramifiant dans les lobules disséqués par la distension de l'air.

L'emphysème vésiculaire est infiniment plus fréquent que

l'emphysème interlobulaire.—La maladie est plus souvent bornée au bord antérieur ou au sommet qu'étendue à d'autres points de l'organe.—L'emphysème général est rare ; d'ailleurs son étendue est entièrement subordonnée aux causes qui lui donnent naissance : aussi, suivant la nature de cette cause, l'emphysème sera tantôt général, tantôt partiel.

Quand l'emphysème interlobulaire existe, on le trouve tantôt seul, tantôt réuni au vésiculaire (1).

On rencontre dans les poumons emphysémateux des lésions variées, mais presque toujours une inflammation des bronches ou du parenchyme. Ces inflammations siègent d'ordinaire à une certaine distance des parties emphysémateuses, et cela n'a rien de surprenant, puisque le siége d'élection de la bronchite et de la pneumonie est le lobe inférieur, et celui de l'emphysème le lobe supérieur. Nous n'avons trouvé aucun rapport entre la dilatation des bronches et celles des vésicules pulmonaires; nous n'avons pas reconnu non plus un rapport évident entre l'emphysème et la bronchite vésiculaire; celle-ci occupait en effet rarement le même siége que l'autre. M. Fauvel, dans sa thèse sur la bronchite capillaire, après avoir décrit l'emphysème qui accompagne cette phlegmasie, a signalé comme effet consécutif la distension gazeuse des vésicules : 1° l'état exsangue du poumon; 2° la réplétion du système veineux général par le sang noir ; 3° la vacuité des cavités gauches. On n'observe ces derniers phénomènes que dans les cas où l'emphysème est général et très considérable, tandis que l'état exsangue est constant, quelle que soit l'étendue de la dilatation vésiculaire et nature de la maladie première.

Art. II. — Symptômes.

Nous venons de voir que l'emphysème aigu différait assez sensiblement de l'emphysème chronique que l'on observe chez l'adulte. La différence symptomatique est bien plus grande encore ;

(1) Sur 134 cas d'emphysème aigu dans lesquels nous avons tenu un compte exact de la nature et du siége des différentes formes de la maladie, nous voyons qu'il y a avait 126 vésiculaires, 19 interlobulaires; 11 fois ces deux lésions étaient réunies; 115 fois l'emphysème vésiculaire et 8 fois l'interlobulaire existaient seuls.

car tandis que chez l'adulte l'auscultation fait percevoir une notable obscurité du bruit respiratoire, accompagnée d'une augmentation de sonorité et d'une dilatation des parois thoraciques, la respiration est au contraire, chez l'enfant, remarquablement exagérée; le son reste à peu près normal, et les parois ne subissent aucun changement de forme. Ce dernier résultat s'explique d'une manière naturelle par la rapidité avec laquelle la maladie suit sa marche. La non-augmentation de sonorité n'a rien d'étonnant quand on connaît la clarté du son que rend la poitrine des enfants, et enfin l'exagération du bruit respiratoire trouve son explication dans les violents efforts d'inspiration auxquels se livrent les jeunes malades. Cette dernière remarque s'applique aussi bien à l'emphysème aigu qu'à l'emphysème chronique. On aura donc de la peine à reconnaître chez l'enfant l'emphysème à des signes positifs; mais nous ne craignons pas de poser en règle générale qu'on peut être à peu près certain de son existence lorsqu'on examine un sujet dont les parois costales sont déformées par le rachitisme, ou un enfant atteint d'une affection aiguë des organes de la respiration, dans les cas surtout où la maladie s'est prolongée pendant quelques jours et a nécessité de grands efforts inspiratoires.

Art. III. — Causes.

Il n'est pas sans intérêt d'étudier les causes susceptibles de produire l'emphysème. On peut les résumer dans une distension forcée des cellules pulmonaires, par suite de l'impossibilité que l'air éprouve à pénétrer d'autres parties de l'organe, ou dans un obstacle à l'inspiration placé soit au niveau des bronches, soit dans une partie plus élevée de l'arbre respiratoire.

Dans quelles circonstances, en effet, avons-nous observé l'emphysème? C'est lorsque les bronches étaient remplies de liquide épais, de fausses membranes ou de sang; lorsque les poumons étaient envahis par une hépatisation plus ou moins considérable, par des noyaux apoplectiques, etc.

Dans tous ces cas l'obstacle à la pénétration de l'air dans quelques parties des poumons était évident. Mais cette condition n'est pas la seule, une seconde est nécessaire, savoir, l'accélération des mouvements inspiratoires. Cette influence est tellement évidente, que nous avons vu dans quelques cas une lésion

pulmonaire et bronchique médiocre, accompagnée d'un emphysème très considérable, tandis qu'une hépatisation beaucoup plus étendue n'était suivie que d'un emphysème peu marqué. Nous avons trouvé l'explication de ces faits contradictoires en apparence à nos précédentes assertions, en comparant le nombre des inspirations dans l'un et l'autre cas, et nous avons pu nous convaincre que l'intensité de l'emphysème était en raison directe de l'intensité de l'oppression. Ainsi nous avons constaté un énorme emphysème chez des enfants qui avaient succombé en quelques minutes à une hémorrhagie foudroyante, accompagnée d'une suffocation considérable, résultat du passage du sang dans le poumon sain et de l'exagération des efforts inspiratoires pour vaincre cet obstacle. Dans ces cas la colonne d'air entraînait jusqu'au sein des vésicules une partie du sang qui était versé dans les bronches. (Voyez *Apoplexie pulmonaire.*)

L'influence de l'obstacle apporté à l'expiration comme cause d'emphysème ne peut être révoquée en doute; ainsi nous avons vu des tumeurs qui comprimaient les bronches, des côtes rachitiques qui s'appuyaient sur le parenchyme pulmonaire, occasionner un emphysème des plus caractérisés. Mais ici encore l'effet est d'autant plus prononcé, qu'à l'obstacle au retour de l'air se joint une accélération considérable des mouvements respiratoires. La rapidité avec laquelle l'emphysème se produit sous l'influence d'une accélération considérable de la respiration, jointe à un obstacle mécanique apporté à la pénétration de l'air en certains points de l'organe, est quelquefois incroyable.

Nous nous sommes demandé cependant si l'emphysème aigu ne pouvait pas persister lorsque la maladie qui lui a donné naissance a disparu, et s'il n'était pas le point de départ de l'emphysème chronique qui se déclare évident à une période plus avancée de la vie. Les malades auxquels nous avons donné des soins ne sont pas restés assez long-temps sous nos yeux pour que nous ayons pu constater s'ils conservaient, à la suite de la pneumonie ou de la bronchite, de la difficulté à courir, de la gêne dans la respiration, enfin les symptômes qui annoncent un emphysème chronique. Toutefois, comme plusieurs enfants entrés à l'hôpital, pour y être traités de maladies très diverses, avaient eu auparavant des *fluxions de poitrine*, d'après le rapport de leurs parents, et que nous n'avons pas observé chez eux d'emphysème chronique, nous devons croire que la bronchite et la pneumonie ne l'amènent pas à leur suite. Observons aussi que les ma-

ladies du cœur qui accompagnent si fréquemment l'emphysème de l'adulte s'observent bien rarement chez l'enfant, et ne paraissent dans aucun cas avoir une relation directe ou indirecte avec lui.

Est-il nécessaire de dire en terminant que l'emphysème aigu ne réclame aucune médication particulière, puisqu'il n'est qu'un effet mécanique d'une autre affection? Son traitement consiste donc tout entier dans celui de la maladie qui lui a donné naissance.

CHAPITRE IV. — PLEURÉSIE.

Avant d'entamer l'étude de la pleurésie, nous devons avertir nos lecteurs que, fidèles à la marche que nous avons suivie dans les chapitres précédents, nous décrirons seulement ici l'inflammation qui ne dépend pas du développement des tubercules dans le poumon ou dans la plèvre. Nous renvoyons à l'article *Tubercules* pour tous les détails qui concernent la pleurésie tuberculeuse. Du reste, nous suivrons le même ordre que pour le chapitre précédent. Ainsi, nous étudierons :

1° Dans leur ensemble, les lésions anatomiques, en glissant légèrement sur les caractères bien connus de l'inflammation pleurale, pour insister davantage sur le mode de répartition, le siége, l'abondance des produits phlegmasiques, et l'influence que l'épanchement exerce sur le poumon.

2° Dans notre article de symptomatologie, nous établirons, au contraire, toutes les modifications que l'âge et surtout les conditions qui ont donné naissance à la maladie impriment à chacun des symptômes en particulier, et nous verrons que les pleurésies primitives ou secondaires méritent aussi bien que les pneumonies du même nom des considérations spéciales.

3° Nous suivrons la même marche dans l'étude des formes, des causes, du pronostic et du traitement.

Art. I. — Anatomie pathologique.

§ Ier. *Lésions de la membrane séreuse.* — La plèvre nous a offert quelquefois une injection très fine et délicate d'un rouge assez vif; d'autres fois, des taches ponctuées ecchymotiques, principalement dans les points qui étaient recouverts par les fausses membranes. Dans des cas beaucoup plus nombreux, cette injection manquait complétement, et la membrane lisse, polie, diaphane, n'offrait aucune altération; ou bien encore, la rougeur n'existait pas dans la plèvre; mais le tissu sous jacent offrait de nombreuses arborisations. Une seule fois, la plèvre, d'un rouge vif et continu, recouverte d'une fausse membrane très mince, était évidemment ramollie, tandis qu'au contraire, dans les points pâles, elle n'avait subi aucune altération de consistance. Une fois aussi elle était inégale et dépolie. Nous avons trouvé chez quelques sujets la plèvre blanche, opaque, lisse, manifestement épaissie, et nous avons pu nous assurer que cet épaississement était dû en entier à la plèvre elle-même. Du moins, une dissection attentive ne nous a pas permis de reconnaître la juste position de plusieurs feuillets. Cette lésion appartient à la pleurésie chronique.

§ II. *Produits de sécrétion.*—Les produits liquides sécrétés par la plèvre variaient de nature : tantôt c'était de la sérosité transparente dans laquelle nageaient quelques flocons albumineux, et dont la quantité était très variable; tantôt le liquide était beaucoup plus épais, jaunâtre, purulent. Entre ces deux extrêmes, sérosité un peu trouble et véritable pus, on trouve tous les intermédiaires de couleur et de consistance. Nous regardons encore comme produit inflammatoire un liquide visqueux, filant et incolore qui rendait la membrane poisseuse au toucher. Une seule fois, l'épanchement avait contracté une odeur fétide. Dans ce cas, la cavité pleurale communiquait avec l'air extérieur (1). D'ordinaire, le liquide occupait la partie la plus déclive de la plèvre et s'élevait à une hauteur plus ou moins considérable. Dans plusieurs cas, cependant, nous l'avons vu rassemblé dans des foyers limités, soit par des fausses membranes récentes, soit par adhérences anciennes, soit enfin par un des lobes du poumon frappé d'inflammation.

(1) Nous ne parlons pas ici de la gangrène du poumon et de la plèvre.

Ainsi, nous avons vu au niveau de la partie postérieure et inférieure du poumon des plaques pseudo-membraneuses jaunâtres, disséminées par places assez larges, déprimées et circonscrivant des cavités assez vastes, dont la plus grande avait 4 centimètres de haut sur 6 de large. Ces cavités contenaient un liquide séro-purulent, avec flocons albumineux abondants. D'autres fois, nous avons trouvé du pus jaunâtre bien lié dans de petites loges situées à la partie antérieure du poumon. Les parois de ces loges étaient formées par des adhérences celluleuses vivement injectées, tandis que le reste de la plèvre contenait un liquide beaucoup plus séreux. Dans d'autres cas, un foyer rempli d'un verre de pus crémeux était limité supérieurement par une inflammation du tiers moyen du poumon à sa partie externe et postérieure. Enfin, nous avons vu au niveau de l'angle externe et postérieur du lobe moyen, au point d'union des trois lobes du poumon droit, une cavité de la grosseur d'un œuf de poule, close de toutes parts par des adhérences de la plèvre épaissie, et contenant une à deux bonnes cuillerées de pus vert, homogène, épais. Le poumon, du reste, était parfaitement sain. On trouve dans la science quelques exemples d'épanchements interlobaires profonds, simulant un abcès (1); mais nous n'en avons pas observé nous-mêmes.

Fréquemment des fausses membranes récentes, plus ou moins larges, tapissaient les plèvres costales ou pulmonaires Elles variaient considérablement dans leur largeur et dans leur épaisseur. Tantôt elles étaient très molles, déposées sous forme de petits points; d'autres fois, plus étendues, mais très minces, comme une feuille de papier; dans d'autres cas, plus épaisses, plus solides, d'une à trois lignes d'épaisseur, elles pouvaient se décomposer en plusieurs feuillets. Les plus superficiels étaient jaunes, élastiques, mous, et les plus profonds, soit du côté des parois thoraciques, soit du côté du poumon, étaient rouges, plus résistants, et parcourus par de fines arborisations vasculaires. A leur surface libre, les fausses membranes, d'une dimension un peu considérable, étaient plus ou moins inégales, irrégulières, chagrinées, et quelquefois hérissées d'inégalités, circonscrivant des loges dans lesquelles étaient contenus des liquides séro-purulents. Nous avons vu aussi les plèvres costales et pulmonaires unies les unes aux autres par des brides molles.

(1) Constant, *Gazette médicale*, 1834, p. 106.

A un degré plus avancé, les fausses membranes se transforment en adhérences celluleuses, tantôt très lâches, tantôt beaucoup plus serrées, et unissant intimement le poumon aux parois costales. Nous ne répéterons pas ici la description de Laënnec, qui a si bien indiqué le passage de la fausse membrane aux adhérences; nous nous contenterons de faire observer que, chez les enfants, elles sont en général minces, transparentes, souvent sous forme de brides assez lâches, tandis que les adhérences très intimes sont beaucoup plus rares. Une seule fois, dans la pleurésie non tuberculeuse, nous avons vu des fausses membranes demi-cartilagineuses. Dans un cas de pleurésie chronique, avec perforation ancienne des muscles intercostaux, nous avons trouvé la plèvre pulmonaire tapissée d'une fausse membrane assez dense, inégale, grisâtre, que l'on ne pouvait détacher en promenant le scalpel à la surface du poumon. Il était impossible, à la coupe, de distinguer le feuillet pleural entre la fausse membrane et le parenchyme pulmonaire. La plèvre contenait plus d'un verre d'un liquide noirâtre excessivement fétide.

Les adhérences arrivées à leur période d'état jouent le rôle d'une seconde séreuse; elles en ont tous les caractères : la minceur, la diaphanéité, et comme la plèvre elle-même, sont susceptibles de s'enflammer. L'inflammation des adhérences celluleuses avait, du reste, été parfaitement indiquée par Laënnec. « Quelquefois même les lames séreuses accidentelles s'enflam-» ment (dit le célèbre auteur de l'auscultation), et alors leur » surface est recouverte de fausses membranes tout-à-fait analo-» gues à celles qui leur ont donné naissance, et leurs intervalles » sont remplis de sérosité; mais ce cas est très rare (1). »

§ III. *Etat du poumon.* —L'état du poumon, en contact avec les différents produits de sécrétion dont nous venons de parler, nous a présenté des caractères qui doivent attirer notre attention. L'examen des lésions de cet organe nous permettra d'établir si l'épanchement complique une hépatisation du poumon, et, dans ces cas, s'il est antérieur ou postérieur à l'inflammation pulmonaire. Dans les cas d'épanchement, le poumon nous a offert l'un ou l'autre des états suivants :

1° Il était refoulé contre la colonne vertébrale, soit en totalité, soit partiellement; son volume était beaucoup diminué, son

(1) Laënnec, p. 415, édit. d'Andral, t. I.

tissu flasque, lisse à la coupe, impénétrable au doigt, en un mot, carnifié. Dans les cas où l'épanchement était circonscrit, la carnification était superficielle.

2° D'autres fois, tout le lobe inférieur du poumon en contact avec le liquide était gros, lourd, et en général peu refoulé contre la colonne vertébrale. A la coupe, son tissu était charnu, assez dur, plus difficilement pénétrable au doigt que dans l'hépatisation simple, ne donnant issue par la pression qu'à une petite quantité de sang.

On peut facilement se rendre compte de ces différents états. Ainsi dans le premier cas, lorsque le poumon est refoulé contre la colonne vertébrale et complétement carnifié, il est évident que la compression s'est exercée sur l'organe non hépatisé et perméable à l'air. Dans le second cas, au contraire, il est très probable que l'épanchement était postérieur ou concomitant à l'hépatisation. Le poumon enflammé est devenu plus solide et n'a pu être complétement affaissé par le liquide. De là est résultée cette altération du tissu qui participait à la fois des caractères de l'inflammation et de la carnification. D'ailleurs, en suivant pendant la vie la marche de la maladie et la succession des phénomènes stéthoscopiques, nous avons pu nous convaincre que l'hépatisation avait été antérieure à l'épanchement. Il nous a semblé que le tissu était plus résistant et plus refoulé, c'est-à-dire dans un état plus voisin de la carnification lorsque la pneumonie était lobulaire, effet qui s'explique assez aisément par la perméabilité des portions pulmonaires non hépatisées et facilement compressibles. Nous nous sommes demandé dans quel état serait le poumon si son inflammation succédait à l'épanchement. Nos observations ne nous ont pas fourni de solution positive : seulement, chez un malade dont la pleurésie semblait s'être développée antérieurement à la pneumonie qui occupait le lobe inférieur, nous avons trouvé le poumon dans l'état suivant :

Le lobe supérieur est flasque, aplati, et n'a guère qu'un centimètre d'épaisseur : sa coupe est lisse ; il n'est pas friable, ne donne issue à aucun liquide, et se précipite en totalité au fond de l'eau. Les bronches sont lisses, sans injection, et ne contiennent pas de liquide.

Le lobe inférieur tout entier est lourd, dense ; sa moitié supérieure et postérieure est lisse, tuméfiée, d'un rouge vif ; sa partie inférieure est déprimée ; cette surface est blanche, marbrée de sinuosités rouges ; une ligne jaunâtre parfaitement dessinée sépare la portion rouge et tuméfiée de celle

qui lui est inférieure. A la coupe, le tissu est manifestement grenu partout; il est d'un rouge brun mêlé de gris à la partie moyenne, tandis qu'à la partie antérieure le rouge prédomine, et à la partie postérieure le tissu gris. Tout le lobe est extrêmement friable, et précipite en totalité au fond de l'eau. La pression fait découler de la section une quantité considérable de liquide sanieux, non aéré, rougeâtre, fétide. Les bronches de ce lobe sont lisses, à peine injectées, et ne contiennent pas de liquide.

La plèvre correspondante contient environ un litre de liquide, etc.

Dans ce cas l'épanchement avait probablement commencé à exercer une compression sur le lobe inférieur du poumon; l'inflammation avait ensuite envahi le parenchyme et occupé tout le lobe inférieur; mais cette phlegmasie dont nous avons constaté les caractères anatomiques n'avait pas pu restituer à l'organe son volume primitif. La dépression du lobe inférieur avait persisté, tandis qu'au contraire la partie supérieure qui n'avait été comprimée que plus tard par le liquide paraissait tuméfiée et saillante.

Disons enfin que nous avons observé des cas dans lesquels le poumon, du côté où l'épanchement avait existé, était souple et crépitant, mais alors il ne restait plus dans la plèvre qu'une petite quantité de liquide, la plus grande partie ayant été résorbée.

Nous ne croyons pas nécessaire d'étudier d'une manière détaillée les lésions des autres organes, puisqu'elles sont presque toutes antérieures à la pleurésie et que, même dans les cas où elles lui sont postérieures, il est fort difficile d'établir si elles sont dans la dépendance de cette inflammation ou de la maladie première dans le cours de laquelle elle est survenue. Nous allons en terminant donner quelques chiffres qui établissent les rapports de fréquence et de siége des différentes espèces de pleurésies. Nous aurons toujours soin d'indiquer les cas où nous réunirons toutes les espèces de pleurésies et ceux où nous étudierons seulement la pleurésie simple.

1° *Siége.*—La pleurésie, dégagée de toute complication pulmonaire, est beaucoup plus souvent unilatérale que double, et un peu plus souvent droite que gauche.

La pleurésie, qui complique la pneumonie, est aussi plus souvent unilatérale que double, mais elle est plus souvent gauche que droite.

En réunissant les pleurésies compliquées ou non d'inflammation pulmonaire, on les trouve plus souvent unilatérales que doubles et plus fréquentes à gauche qu'à droite.

Il en résulte que la pneumonie influe sur le siége de la pleurésie. Ce fait est si vrai qu'en réunissant aux malades qui ont succombé ceux atteints de pleurésies simples, primitives ou secondaires qui ont guéri, nous les trouvons encore aussi souvent à droite qu'à gauche. On serait peut-être tenté de voir dans cette assertion une contradiction apparente avec ce que nous avons dit ailleurs (voyez *pneumonie*) de la plus grande fréquence de la pneumonie droite. Mais n'oublions pas que la pneumonie droite lobaire *primitive* seulement est plus fréquente que la pneumonie gauche. Or, les observations que nous résumons ici appartiennent presque toutes aux pleuro-pneumonies secondaires (1).

2° *Fréquence proportionnelle et siége comparé des différents produits inflammatoires.* — De tous les produits de l'inflammation, le plus fréquent est sans contredit la fausse membrane, qui est quelquefois la seule lésion phlegmasique (2), puis vient la sérosité trouble ; le pus est de tous le plus rare. La quantité de ces différents produits est en général peu considérable ; rarement nous avons vu l'épanchement de pus ou de sérosité trouble s'élever jusqu'à un litre. M. Heyfelder a rapporté des observations dans lesquelles on avait évacué par la ponction six chopines de pus. Chez les enfants de six et sept ans, il est infiniment rare de rencontrer ces deux produits sans fausses membranes, cependant nous l'avons observé quelquefois. Comme nous l'avons dit précédemment, les produits liquides, sauf quelques cas exceptionnels, occupent la partie la plus déclive. Il en est de même pour les fausses membranes qui tapissent très rarement la paroi costale seule ou l'espace interlobulaire ; souvent elles sont pulmonaires, plus souvent encore pariéto ou plutôt costo-pulmonaires.

(1) Sur 85 enfants à l'autopsie desquels nous avons constaté, seules ou réunies, les altérations caractéristiques de la pleurésie (rougeur avec sérosité trouble, pus ou fausses membranes), nous avons compté : à droite seulement, 30 ; — à gauche seulement, 38 ; — dans les deux poumons, 17.

Sur 21 enfants dont la pleurésie était simple, l'inflammation siégeait : à droite seulement, 11 ; — à gauche seulement, 8 ; — dans les deux poumons, 2.

(2) Sur les 85 cas de pleurésie, nous avons observé des fausses membranes 79 fois.	dans la plèvre droite seulement.	27
	— gauche — .	38
	dans les deux plèvres. . . .	14
Sur les 79 cas ou il y avait des fausses membranes, elles existaient seules ou avec de la rougeur 28 fois	dans la plèvre droite	14
	— gauche. . . .	13
	dans les deux plèvres. . . .	1

La fréquence des pleurésies pulmonaires et costo-pulmonaires trouve son explication toute naturelle dans la cause qui produit la pleurésie (pneumonie) (1). Nous avons très fréquemment rencontré des adhérences celluleuses plus ou moins intimes : elles existaient tantôt seules, tantôt avec d'autres produits inflammatoires. Leur siége par ordre de fréquence était la plèvre droite, les deux plèvres, la plèvre gauche. Ce résultat n'infirme nullement ce que nous avons dit tout-à-l'heure de la rareté des pleurésies doubles, puisque les adhérences que l'on constate dans les deux plèvres peuvent très bien être le résultat de pleurésies unilatérales développées à plusieurs semaines, plusieurs mois ou même plusieurs années de distance. On comprend à quels résultats erronés conduirait la réunion des adhérences aux produits phlegmasiques pour la détermination du siége de la pleurésie.

Dans la grande majorité des cas, les adhérences étaient pariéto-pulmonaires, puis costo-pulmonaires et interlobulaires seules. Elles siégaient beaucoup plus souvent au niveau du lobe inférieur que du supérieur, et de la base que du sommet (2).

Art. II. — Symptômes physiques (3).

Les symptômes fournis par l'auscultation et la percussion méritent une attention toute spéciale, car dans un grand nombre de cas ce sont les seuls que l'on puisse constater. Il va sans dire que pour les apprécier convenablement il est indispensable de séparer les cas où la pleurésie est compliquée de ceux où elle est simple.

(1) Fausses membranes costales seules. 1
— interlobulaires. 4
— pulmonaires. 17
— pariétales et pulmonaires. 56
— pariétales, pulmonaires et interlobul. 1

(2) Total des enfants ayant des adhérences celluleuses. . . 137
Dans la plèvre droite seulement. 60
Dans la plèvre gauche seulement. 31
Dans les deux plèvres. 46
Adhérences sans autres produits inflammatoires. . . . 93

(3) Nous devons avertir le lecteur que pour l'appréciation des symptômes nous avons étudié seulement les pleurésies accompagnées d'épanchement ou de fausses membranes épaisses, celles en un mot qui sont diagnosticables; nous laissons de côté toutes celles qui, à proprement parler, ne

Ces symptômes se succèdent en général dans un ordre assez régulier que nous suivrons dans leur histoire.

1° *Bruit de frottement.* — La plupart des auteurs ont décrit le bruit de frottement comme spécial au début de l'inflammation; mais nous devons reconnaître avec M. Baron qu'il est fort rare de le constater à cette époque de la maladie, tandis qu'assez souvent on l'observe pendant la résorption de l'épanchement. Nous n'attachons pas une grande valeur à ce symptôme, parce qu'il survient à une époque où d'autres signes fournis par l'auscultation et la percussion indiquent d'une manière plus précise et plus certaine la marche et la disparition de l'épanchement. L'âge paraît influer sur la production du bruit de frottement. Nous ne l'avons jamais entendu chez les enfants âgés de moins de cinq ans.

2° *Respiration bronchique.* — On sera peut-être étonné que nous rangions la respiration bronchique parmi les symptômes du début; c'est cependant celui que nous avons constaté à l'époque la plus rapprochée de l'origine de la maladie, les premier, deuxième et troisième jours (nous verrons tout-à-l'heure qu'on peut aussi le percevoir à une époque plus éloignée). Dans les premiers jours, nous avons le plus ordinairement constaté la respiration bronchique dans l'inspiration. Son timbre nous a presque toujours offert quelque chose de spécial; il était métallique, superficiel ou profond, et alors on l'entendait seulement dans de très fortes inspirations. Il différait du véritable souffle de la pneumonie par son timbre, et surtout par sa marche et sa durée.

Dans la très grande majorité des cas nous l'avons entendu en arrière, presque toujours d'un seul côté; la hauteur à laquelle il était perçu variait suivant l'époque de l'examen. Ainsi, à une période rapprochée du début, c'était dans presque toute la hauteur; plus tard seulement, aux environs de l'angle inférieur de l'omoplate ou de l'espace inter-scapulaire.

Sa durée était très variable; nous l'avons vu disparaître avec une grande rapidité au bout de un, deux ou trois jours; d'au-

constituent pas une maladie (adhérences celluleuses, fausses membranes molles et peu étendues); si nous diminuons ainsi le nombre de nos observations, nous avons l'avantage de gagner en qualité ce que nous perdons en quantité. L'analyse suivante porte sur 60 faits. Il va sans dire que nous ne comprenons pas dans ce nombre les pleurésies latentes par défaut d'examen.

tres fois il persistait beaucoup plus long-temps, et alors on l'entendait tantôt dans les deux temps, tantôt dans l'expiration, tantôt dans l'inspiration seulement, sans aucune régularité. Nous l'avons noté jusqu'au vingt-septième jour chez un garçon de trois ans dont la maladie se termina par la mort le vingt-huitième. Lorsque la pleurésie a eu une issue funeste, nous avons plusieurs fois entendu du souffle, comme dans le cas précédent, jusqu'au dernier jour. A l'autopsie, nous n'avons pas observé la plus légère trace de pneumonie. Il est donc incontestable pour nous que la respiration bronchique était le résultat de l'épanchement.

Dans les cas où la maladie s'est terminée par la guérison, le plus ordinairement et à des époques variables, le souffle a été remplacé par de la faiblesse du bruit respiratoire, plus rarement par du bruit de frottement, quelquefois par de la respiration pure.

Ajoutons enfin que la respiration bronchique a manqué chez quelques sujets; mais alors l'examen de la poitrine n'avait pas, en général, été pratiqué au début. Dans presque tous les cas où nous avons noté du souffle, la pleurésie a suivi une marche très aiguë, et l'épanchement s'est probablement effectué avec une grande rapidité. Lorsqu'au contraire l'inflammation a marché dès le début avec lenteur, et que l'épanchement a augmenté progressivement, la respiration bronchique a manqué.

L'âge, dans la pleurésie simple, n'a pas apporté de différence sensible dans les symptômes précédents. Ainsi nous avons observé la respiration bronchique chez des enfants de deux, trois et quatre ans, aussi bien que chez ceux de six, huit et quinze. Nous devons ajouter que si nous l'avons rencontrée beaucoup plus fréquemment chez les enfants qui avaient dépassé l'âge de cinq ans que chez les autres, cela tient à ce que la pleurésie simple est fort rare dans la première enfance.

On peut, ce nous semble, expliquer la fréquence de la respiration bronchique par : 1° la capacité proportionnellement beaucoup plus étroite du thorax chez l'enfant que chez l'adulte; 2° le nombre des mouvements inspiratoires; 3° et dans certains cas le peu d'abondance de l'épanchement.

3° *Egophonie.* — La respiration bronchique s'accompagne quelquefois d'égophonie. Ce symptôme s'est montré au début et dans les cas très aigus, et a toujours été constaté à la partie postérieure de la poitrine, le plus ordinairement au bas de l'espace inter-scapulaire et dans la région dorsale inférieure, une

seule fois dans toute l'étendue de cette région. Dans tous les cas, sauf un seul, l'égophonie coexistait avec de la respiration bronchique. Dans le cas exceptionnel dont nous parlons, elle coïncidait avec une diminution du bruit respiratoire. Ce symptôme a été remarquable par sa briéveté; nous l'avons entendu un, deux, trois et quatre jours au plus. Quelquefois intermittent, il disparaissait pour reparaître au bout de quelque temps; dans certains cas, on le percevait le matin, et le soir il n'existait plus. Chez quelques malades l'égophonie a été remplacée par un retentissement diffus de la voix. Est-il nécessaire d'ajouter que nous avons noté ce symptôme seulement dans les cas où il y avait un épanchement, et qu'il a entièrement manqué lorsque la pleurésie ne consistait que dans des fausses membranes épaisses, ou lorsque la quantité de liquide était très abondante?

L'âge n'apporte pas de grandes différences dans l'égophonie; cependant elle est plus distincte chez les sujets plus âgés; mais nous l'avons très bien constatée chez des enfants de deux, trois et quatre ans.

Nous n'avons jamais pu tirer parti de l'*autophonie* pour le diagnostic de la pleurésie. Il est à regretter que ce mode d'exploration ne soit pas plus utile, car il est souvent difficile d'obtenir des jeunes malades quelques paroles qui permettent de reconnaître l'altération de la voix.

4° *Faiblesse ou absence du bruit respiratoire.* — Ce symptôme marque rarement le début de la pleurésie aiguë; il existe, au contraire, lorsque la maladie suit une marche subaiguë ou chronique, et que l'épanchement s'effectuant peu à peu comprime successivement le poumon de bas en haut; ou bien, lorsque l'inflammation se développe chez des sujets très affaiblis, qu'il y a peu de réaction, et surtout que les mouvements inspiratoires sont peu nombreux. La diminution du bruit respiratoire constatée d'abord à la base gagne ensuite les régions supérieures et antérieures, et finit souvent par occuper toute l'étendue du côté malade. Dans ce cas, le bruit respiratoire diminue progressivement jusqu'à ce que la respiration soit complétement suspendue.

Dans d'autres cas plus nombreux où la maladie suit une marche aiguë, l'absence du bruit respiratoire survient à différentes époques de la maladie. Lorsqu'elle se montre à une période voisine du début, elle coexiste dans le même poumon avec la respiration bronchique. Ainsi on avait primitivement entendu le souffle dans toute la hauteur ou dans les trois quarts infé-

rieurs du poumon ; bientôt on ne le perçoit plus qu'au niveau de l'espace inter-scapulaire ou de l'angle inférieur de l'omoplate, et la respiration est faible ou nulle dans la région dorsale.

Si la maladie suit une marche très aiguë, l'obscurité de la respiration reste bornée à la région dorsale, et ne tarde pas à disparaître. Dans des cas de cette espèce nous l'avons vue se dissiper au bout d'un, deux, trois ou six jours.

Quand au contraire la maladie était primitivement chronique ou passait à l'état chronique après une période aiguë très courte, l'absence du bruit respiratoire persistait à la partie postérieure de l'un des côtés de la poitrine pendant plusieurs mois. Elle existait même à une époque où les symptômes généraux avaient disparu depuis long-temps, et où les malades pouvaient être considérés comme entièrement guéris. Très probablement elle dépendait alors de la présence des fausses membranes résultat de l'inflammation. Dans ces cas la percussion était seulement médiocrement sonore. Dans d'autres cas, au contraire, l'absence du bruit respiratoire occupait toute l'étendue d'un des côtés de la poitrine : elle était absolue et s'accompagnait d'une matité complète et des symptômes généraux graves qui indiquent l'existence d'un épanchement considérable. (Heyfelder.)

5° *Percussion.* — Dans tous les cas où la pleurésie a constitué une véritable maladie, c'est-à-dire lorsqu'elle n'a pas consisté seulement dans des adhérences ou des fausses membranes minces, ou quelques cuillerées de liquide, la percussion nous a été d'une grande utilité pour le diagnostic.

La pleurésie marchant d'une manière très aiguë, la percussion a presque toujours été notée médiocrement sonore, mais presque jamais *complétement nulle*, le deuxième, troisième ou quatrième jour, pendant le moment où l'on percevait le souffle bronchique. Lorsque la maladie se prolongeait ou revêtait d'emblée la forme chronique, la matité devenait de plus en plus considérable et suivait dans ses oscillations et son intensité, la marche de la faiblesse du bruit respiratoire.

Dans les cas qui se sont terminés par la guérison, nous l'avons vue passer graduellement par plusieurs intermédiaires, soit en accroissement, soit en décroissance. Nous devons dire cependant que la diminution de son, dans les cas très aigus, a disparu quelquefois brusquement, et pour ainsi dire du jour au lendemain, en même temps que la respiration est redevenue parfaitement pure.

Nous répéterons au sujet de la percussion une remarque que nous avons déjà faite ailleurs, savoir qu'il faut se pénétrer du son normal de la poitrine chez les enfants, afin de ne pas s'exposer à regarder comme naturel celui qui ne l'est pas en réalité. L'erreur est moins facilement commise dans la pleurésie que dans la pneumonie, parce que le plus ordinairement l'inflammation de la plèvre n'occupe qu'un des côtés de la poitrine, tandis que celle du poumon est souvent double.

Nous devons dire en terminant que les changements de position chez l'enfant comme chez l'adulte, modifient les signes fournis par l'auscultation et la percussion ; mais nous devons nous hâter d'ajouter que souvent l'indocilité du petit malade s'oppose à ce que l'on puisse convenablement constater les changements produits par le déplacement des liquides.

6° *Modifications des symptômes stéthoscopiques par l'union de la pleurésie et de la pneumonie.* —Après avoir décrit les altérations du bruit respiratoire, et les signes fournis par la percussion dans la pleurésie simple, nous allons voir si ces symptômes n'offrent pas quelques différences lorsque l'inflammation de la plèvre complique celle du poumon. Nous appelons d'une manière spéciale l'attention du lecteur sur ces faits qui sont peu connus et cependant d'une grande importance.

Ce que nous allons dire ici ne s'applique pas aux cas où la pneumonie ne consiste que dans quelques noyaux isolés et la pleurésie, dans quelques fausses membranes; mais nous entendons parler des pleurésies avec épanchement et des pneumonies lobulaires généralisés ou lobaires assez étendues et se révélant à l'auscultation par des symptômes caractéristiques.

Lorsqu'un épanchement vient se surajouter à une pneumonie, il arrive quelquefois (mais c'est le cas le plus rare) qu'une absence presque complète du bruit respiratoire remplace la respiration bronchique. Le plus ordinairement au contraire *le souffle augmente considérablement d'intensité,* quelquefois même il prend un véritable timbre caverneux ; et, si quelques mucosités bronchiques, agitées par la colonne d'air donnent naissance à des bulles de râles, on croirait à s'y méprendre qu'il s'est formé une véritable excavation dans le poumon. En même temps la voix retentit avec tant de force qu'elle fait *littéralement* mal à l'oreille. Si l'on percute la poitrine, la matité est devenue complète, tandis que peu auparavant elle était relative. Nous poserons donc en principe que *lorsqu'un épanchement pleuréti-*

que survient chez un enfant atteint d'une hépatisation de la partie postérieure du poumon, tous les bruits anormaux qui étaient perçus au niveau du point malade sont considérablement exagérés, et la sonorité disparaît.

Nous avons dit tout-à-l'heure que ce curieux phénomène ne survenait pas dans tous les cas. La condition nécessaire est que l'hépatisation soit assez étendue et assez profonde pour que le poumon ne puisse pas s'affaisser. Aussi on pourra inférer que si une absence complète de bruit respiratoire succède aux symptômes d'une pneumonie bien constatée, l'hépatisation était peu étendue et peu profonde; tandis que, au contraire, si le souffle, le retentissement de la voix et la matité sont subitement exagérés, la pneumonie à laquelle vient se joindre l'épanchement pleurétique occupe une grande étendue en profondeur et en surface.

7° *L'inspection de la poitrine, sa palpation, sa mensuration*, peuvent fournir des symptômes utiles dans la pleurésie chez les enfants. Avouons cependant que la difficulté avec laquelle les petits malades se prêtent à l'examen rend souvent impossibles ces moyens d'exploration. Lorsque nous avons examiné avec soin les parois thoraciques, nous avons vu les côtes maintenues par l'épanchement n'exécuter que des mouvements bornés du côté malade en même temps que les espaces intercostaux étaient écartés.

Lorsque nous avons pratiqué la mensuration dans des cas où la pleurésie était très aiguë et avait une courte durée, nous n'avons pas observé de différence dans les deux côtés de la poitrine. Toutes les fois, au contraire, que la maladie avait persisté pendant plusieurs semaines, qu'elle s'était accompagnée d'un épanchement abondant, nous avons observé une dilatation du côté correspondant à celui de l'épanchement; l'on trouvait alors une différence de 1 à 2 centimètres, du côté malade. Elle a été plus considérable chez les sujets âgés de plus de cinq ans que chez les plus jeunes, toutes choses égales d'ailleurs. L'épanchement ayant été résorbé, la dilatation était remplacée par un rétrécissement qui ne nous a jamais paru très considérable. M. Heyfelder, dans son mémoire sur la pleurésie chronique, a rapporté plusieurs observations d'enfants de six et sept ans chez lesquels il a constaté une déformation considérable de la poitrine, une courbure de la colonne vertébrale et du sternum, une déviation dans la position du cœur, dont les

battements n'étaient plus perçus dans le lieu où on les constate d'ordinaire.

L'application de la main du côté malade ne sentait aucune vibration. Cet effet était extrêmement marqué chez un jeune enfant de trois ans qui succomba au vingt-huitième jour de la maladie.

Art. III. — Symptômes rationnels.

Les signes physiques que nous venons d'étudier ne sont pas les seuls que l'on observe dans la pleurésie, il est d'autres symptômes locaux qui sont d'une grande importance pour le diagnostic, mais qui ne se rencontrent pas indistinctement dans toutes les espèces de pleurésies.

1° *Douleur.* — Un des symptômes qui, chez l'adulte, marque le début de la pleurésie, *la douleur thoracique*, est souvent inappréciable chez les jeunes enfants. Cependant, lorsque la maladie est très aiguë, on la constate quelquefois ; ainsi nous avons recueilli l'histoire d'un enfant de trois ans qui se plaignit spontanément d'une violente douleur dans le côté droit de la poitrine. Cinq jours plus tard on constata les signes d'un épanchement dans ce côté du thorax. Lorsque la pleurésie est très légère, lorsqu'elle survient chez des sujets affaiblis ou atteints d'une maladie aiguë adynamique, la douleur est souvent inappréciable. Dans presque tous les cas au contraire où l'inflammation est aiguë, la douleur existe dès le premier jour, c'est du moins le fait qui résulte de toutes nos observations. Deux fois seulement nous l'avons notée à une époque plus avancée ; le deuxième et le huitième jour.

Lorsque les malades sont assez âgés pour rendre compte de la nature de la douleur, ils la comparent à des picotements ; ils indiquent clairement qu'elle augmente par la toux, la respiration, le décubitus et la percussion.

Chez les plus jeunes enfants, la percussion est quelquefois le seul moyen de la reconnaître. L'âge établit une différence sensible, pour la fréquence de la douleur thoracique, entre les pleurésies aiguës primitives et les secondaires. Son siége est en rapport avec celui du côté malade. Presque toujours elle existe en avant, tantôt mal limitée dans toute l'étendue d'un des côtés de la poitrine, le plus souvent bornée aux fausses côtes ou

plus rarement au niveau du mamelon. Une seule fois, le deuxième jour de la maladie, un jeune garçon de dix ans accuse une douleur de la région lombaire; trois jours plus tard elle s'était localisée au niveau des fausses côtes gauches. Quelle que soit la marche que suive la maladie, la douleur n'est pas, en général, de longue durée; nous l'avons le plus souvent vue disparaître au bout de trois à six jours; dans des cas exceptionnels elle a duré douze et quinze jours. Du reste sa vivacité avait déjà beaucoup diminué lorsqu'elle dépassait le sixième jour. Dans la pleurésie primitivement chronique, la douleur est peu vive au début (Heyfelder).

Il est possible que chez les plus jeunes sujets l'anxiété, l'agitation, les accès d'étouffement et même les convulsions que l'on observe quelquefois, soient un résultat de la douleur.

2° La *toux* existe dans tous les cas de pleurésie primitive presque toujours au début; dans des cas exceptionnels, elle est survenue le deuxième et le troisième jour. Habituellement fréquente et sèche, elle conservait ce caractère, dans les cas très aigus, pendant quatre, cinq, six jours, puis elle diminuait et disparaissait rapidement du sept au onzième jour. Lorsque la durée de la maladie se prolongeait, la toux persistait; mais elle diminuait beaucoup d'intensité, sa durée n'avait alors rien de constant, elle durait un mois et plus. Nous avons dit tout à l'heure que la toux était fréquente et sèche au début, rarement elle nous a présenté d'autres caractères qui pussent la faire distinguer de la toux de la pneumonie. Quelquefois nous l'avons vue être courte, pénible, empêchée, ou bien avoir lieu par petites quintes; dans ce dernier cas elle n'a pris ce caractère que plusieurs jours après le début. Dans la pleurésie secondaire aiguë, nous n'avons pas observé que la toux présentât des caractères particuliers.

3° L'*expectoration* ne nous a jamais rien offert de spécial.

4° *Respiration.* — Dans les pleurésies aiguës primitives, la respiration a été habituellement accélérée au début en même temps que régulière, égale et large, mais la dyspnée était loin d'être aussi considérable que dans la pneumonie. Lorsque la pleurésie aiguë était secondaire et surtout à une pneumonie, l'oppression devenait subitement extrême, la respiration s'élevait de dix, quinze mouvements et plus au-delà de ce qu'elle était avant l'invasion de la maladie; parfois même chez les plus jeunes sujets on observait au début de l'épanchement des ac-

cès d'étouffements. Nous avions déjà signalé ce symptôme dans notre monographie sur la pneumonie; depuis il a été observé par M. Baron.

Dans les pleurésies chroniques, la respiration est habituellement peu accélérée et régulière.

Indépendamment du caractère que chaque forme de pleurésie imprime aux mouvements respiratoires, on doit dire en outre d'une manière générale que la dyspnée est d'autant plus considérable que les enfants sont moins âgés, que l'épanchement s'est effectué avec une plus grande rapidité et qu'il occupe une étendue plus considérable.

Dans la pleurésie simple primitive, la dyspnée est en général de courte durée; nous l'avons vue tomber à partir du quatrième au sixième jour, et rester alors en général à peine plus accélérée que dans l'état normal.

Il n'est pas difficile de concevoir que la dyspnée persiste ou augmente lorsque la pleurésie complique une pneumonie.

5° *Fièvre.* — Dans la pleurésie primitive très aiguë, le frisson n'est pas fréquent, le mouvement fébrile n'est presque jamais très intense et surtout sa durée est courte. Ainsi du premier au troisième jour le pouls atteint quelque fois le chiffre de 108 à 120, mais il ne tarde pas à diminuer rapidement de façon à ce que du quatrième au septième jour au plus il ne bat que 96, 72 ou même 68. La chaleur n'est pas très vive, et si la coloration du visage est assez intense les premiers jours, elle ne tarde pas à disparaître. Ainsi nous avons vu la face pâle le troisième jour. Dans la pleurésie secondaire aiguë, le mouvement fébrile est en général plus intense en raison des affections concomitantes, et cela aussi explique sa durée plus grande.

Lorsque la pleurésie tend à passer à l'état chronique, le mouvement fébrile disparaît quelquefois, mais il se reproduit plus tard et alors d'une manière très irrégulière ou se montre par exacerbations le soir, et la fièvre devient hectique.

La pleurésie cachectique présente sous le rapport du mouvement fébrile les mêmes caractères que la pneumonie de même nature.

Avant d'aller plus loin faisons remarquer combien il est important pour le diagnostic de la pneumonie et de la pleurésie primitive de tenir compte de l'intensité du mouvement fébrile et de l'accélération de la respiration, puisque dans la seconde de ces deux maladies les symptômes de réaction sont toujours moins

intenses et ont une durée plus courte que dans la première. Aussi, dans les cas où l'on voit la respiration rester très accélérée et la réaction fébrile être intense au-delà du cinquième jour dans une maladie qui a débuté d'une manière très aiguë et comme une pleurésie, on peut être à peu près certain qu'il existe une complication et probablement une pneumonie.

6° *Le facies et l'habitude extérieure* des malades atteints de pleurésie offrent certaines particularités qui ne sont pas indignes d'intérêt. Ainsi, dans la pleurésie primitive chez les enfants âgés de plus de six ans, le facies n'exprime pas en général la souffrance, il est naturel, indifférent ou abattu. Nous devons dire cependant que chez deux enfants de huit ans le facies exprimait la souffrance le troisième et le cinquième jour de la maladie, mais cette altération des traits du visage ne fut que momentanée.

Nous n'avons noté de la dilatation des ailes du nez que dans les premiers jours, elle n'existait guère qu'à l'époque où la respiration était accélérée.

Lorsque la pleurésie est survenue dans le cours d'une maladie aiguë, d'une pneumonie, par exemple, chez les jeunes enfants, le facies a souvent exprimé l'agitation ou l'anxiété à l'époque où est surveuu l'épanchement.

Lorsqu'à tout âge l'inflammation s'est développée chez des sujets profondément débilités, ou lorsque la maladie passait à l'état chronique, c'est à peine si l'on a observé de changements dans le facies.

Dans presque tous les cas de pleurésie primitive, le décubitus était dorsal ou indifférent; dans le petit nombre de ceux où il a été latéral, nous n'avons rien observé de constant relativement au côté du décubitus, comparé à celui de l'inflammation. Ce que nous disons ici en parlant des pleurésies primitives, est tout-à-fait applicable aux pleurésies secondaires aiguës. Nous ajouterons toutefois que, dans ces derniers cas, et surtout lorsque la maladie survient dans le cours de la convalescence des fièvres éruptives, le décubitus est quelquefois élevé, à cause de la gêne extrême de la respiration. Lorsqu'au contraire la maladie survient chez des enfants peu avancés en âge et très affaiblis par des maladies antérieures, le décubitus reste toujours indifférent.

D'après M. Heyfelder, la position accroupie sur le côté malade est, dans la pleurésie chronique, un symptôme qui mérite l'at-

tention du médecin ; elle est d'autant plus prononcée que l'épanchement est plus considérable. Nous n'avons pas constaté ce caractère dans le petit nombre d'observations que nous avons sous les yeux, tandis qu'il a été très tranché dans d'autres maladies chroniques des voies respiratoires.

7° *Symptômes nerveux.* — Chez plus de la moitié des enfants âgés de plus de six ans et atteints de pleurésie primitive, nous avons observé de la céphalalgie du premier au troisième jour, à partir du début. Elle était frontale, peu vive et de courte durée (de un à quatre jours). Une seule fois, chez un garçon de trois ans, nous avons vu, le jour du début, du délire, de l'agitation et des soubresauts de tendons; le délire dura trois jours. Les mêmes symptômes ont eu lieu chez un garçon de huit ans. Dans ces divers cas, la maladie suivit une marche très aiguë. Dans la pleurésie secondaire des enfants âgés de plus de six ans, nous n'avons pas observé de symptômes nerveux. Chez les plus jeunes, nous avons vu, dans quelques cas, la maladie débuter par de violentes convulsions. Ainsi, un garçon de trois ans fut pris, dans le cours d'une entérite chronique, d'une attaque convulsive intense. Nous avions constaté le matin la pureté du bruit respiratoire; le lendemain, l'épanchement était déjà formé, et l'on entendait du souffle bronchique dans toute l'étendue d'un des côtés de la poitrine. A l'autopsie, nous constatâmes l'existence d'une pleuro-pneumonie.

8° La *dépression des forces* n'existe guère qu'au début en même temps que la fièvre : dès que celle-ci a disparu, les enfants se lèvent. Nous en avons vu venir à pied à l'hôpital le quatrième jour de la maladie.

9° *Voies digestives.* — Dansla pneumonie primitive, *l'appétit* est diminué, la *soif* augmente ; mais ces deux symptômes ne sont jamais aussi prononcés que dans la pneumonie. La *langue* est presque toujours humide, quelquefois légèrement blanchâtre, *l'abdomen* souple et indolent. Deux de nos malades se sont plaints de coliques ; plus de la moitié ont eu des *vomissements* bilieux spontanés le jour du début, ou le second, ou le troisième jour. Dans d'autres cas, les vomissements sont survenus un peu plus tard et ont été provoqués par la médication. Les *selles*, au début, étaient le plus souvent régulières. Cependant, quelques malades, et en particulier les deux plus jeunes, ont eu du dévoiement, qui persista pendant plusieurs jours. L'état des voies digestives, dans les pleurésies consécu-

tives, était sous la dépendance des maladies qui avaient précédé l'inflammation pleurale.

Art. IV. — Tableau de la maladie. — Formes. — Marche. — Durée.

En étudiant les symptômes, nous avons cherché, autant que possible, à faire la part d'influence des circonstances dans le cours desquelles survient la maladie; nous suivrons la même marche dans l'étude des formes.

Entremêler, en effet, dans un cadre unique toutes les espèces de pleurésies, aiguës ou chroniques, primitives ou secondaires, inflammatoires ou tuberculeuses, légères ou graves; ne pas établir les distinctions que réclament l'âge, la constitution et la force du malade, est s'exposer à présenter au praticien un tableau tout à la fois infidèle et confus, qui lui sera d'une inutilité complète au lit du malade.

La pleurésie se présente sous quatre formes différentes :

1° Pleurésie primitive (c'est le type du genre);

2° Pleurésie secondaire aiguë;

3° Pleurésie secondaire cachectique;

4° Pleurésie primitive ou secondaire chronique.

Les trois premières formes correspondent, comme on le voit, aux trois variétés de pneumonie que nous avons décrites. La possibilité du passage de l'inflammation à l'état chronique nécessitait l'établissement de la quatrième espèce.

Première forme.—Pleurésie primitive aiguë. —Cette première variété de pleurésie est spéciale aux enfants âgés de plus de six ans; ce n'est que par exception qu'on la rencontre au-dessous de cet âge. Elle débute par une douleur thoracique ordinairement très vive, de la toux, une gêne médiocre de la respiration, une accélération du pouls qui n'est pas très considérable, de la soif, de la perte d'appétit, souvent des vomissements bilieux, quelquefois de la céphalalgie, presque jamais du délire. L'auscultation pratiquée à une époque voisine du début, fait le plus souvent entendre de l'inspiration bronchique sans râle; la percussion est peu sonore. La toux, la douleur thoracique, la fièvre et la gêne de la respiration, continuent pendant quelques jours; puis les trois derniers symptômes disparaissent, et la toux persiste. Cependant, à cette époque, les forces sont bonnes, l'appétit reparaît, la soif est modérée, et l'auscultation,

après avoir subi différentes phases que nous avons indiquées ailleurs, ne révèle plus que de légères altérations du bruit respiratoire ; la respiration est encore faible, la percussion légèrement moins sonore. Ces derniers symptômes ne tardent pas à se dissiper, et le malade est entièrement guéri dans un temps qui varie entre sept et dix-huit jours. Cependant, à cette époque, la faiblesse du bruit respiratoire et la diminution du son persistent quelquefois, alors même que les symptômes généraux ont entièrement disparu. Nous n'avons jamais vu la pleurésie aiguë primitive être double; cependant Constant paraît en avoir observé un exemple.

Deuxième forme. — Pleurésie secondaire aiguë. — Cette espèce de pleurésie se développe dans le cours d'une maladie aiguë, tantôt d'une pneumonie, tantôt de toute autre affection. Ses symptômes de début sont variables. Dans des cas rares, elle s'annonce chez les plus jeunes enfants par de violentes convulsions, ou par des accès d'étouffement. Chez les plus âgés, c'est la douleur thoracique qui marque le début. Cependant elle n'est pas constante ; la toux, lorsqu'elle existait avant l'apparition de la douleur, n'est pas en général modifiée. L'accélération de la respiration et du pouls sont quelquefois très intenses. Les signes fournis par l'auscultation et la percussion, souvent identiques à ceux de la pleurésie simple, subissent certaines modifications dont nous avons parlé à propos de l'union de la pleurésie et de la pneumonie. La maladie suit alors une marche très aiguë et se termine beaucoup plus promptement que dans les cas où la pleurésie est simple; dans les autres cas, sa durée varie suivant une infinité de circonstances qui seront mieux appréciées en étudiant la pleurésie comme complication des différentes maladies dans le cours desquelles elle se développe. Lorsque la pleurésie se termine par le retour à la santé, les symptômes disparaissent peu à peu; ils vont, au contraire, en augmentant, quand elle a une issue funeste. Le refroidissement des extrémités, la pâleur de la face, la petitesse du pouls, en un mot, tout le cortége des symptômes qui accompagnent la terminaison des maladies aiguës se manifeste : l'enfant succombe.

Cette forme est, comme la précédente, susceptible de passer à l'état chronique.

Troisième forme. — Pleurésie cachectique. — Cette forme, plus spéciale aux jeunes enfants et souvent latente, accompagne presque toujours la pneumonie cachectique. Les symptômes de

réaction sont peu caractérisés, la douleur nulle. Lorsque l'épanchement s'est effectué progressivement, il n'y a pas de symptômes de suffocation; l'auscultation et la percussion seules peuvent fournir quelques lumières pour le diagnostic. La faiblesse du pouls, la pâleur de la face, un dévoiement abondant, accompagnent en général cette variété de pleurésie; ces différents symptômes dépendent des complications accessoires à la pleurésie et non de la pleurésie elle-même. Cette forme assez rare est tellement analogue dans sa manifestation extérieure à la pneumonie cachectique, que nous ne croyons pas nécessaire d'insister davantage sur elle. Nous nous bornerons à remarquer qu'elle est le plus souvent aiguë, fait qui n'a rien d'étonnant, puisque l'inflammation de la plèvre se joint à celle du poumon, et que la réunion des deux maladies entraîne rapidement la mort.

Quatrième forme. — *Pleurésie chronique.* — La pleurésie chronique succède quelquefois à la pleurésie aiguë primitive ou secondaire, d'autres fois elle naît d'emblée. Dans le premier cas, les symptômes aigus diminuent au bout d'un temps variable; mais le mouvement fébrile ne disparaît pas complétement : il est d'ordinaire plus prononcé le soir. Dans le second, les symptômes fébriles manquent quelquefois complétement ou sont mal dessinés; la douleur thoracique est vague, mal limitée et peu intense, etc. Quel qu'ait été le mode de début, l'épanchement se fait ou persiste, puis il augmente graduellement, et finit par devenir très considérable. Dans quelques cas, il reste stationnaire. L'enfant est alors accroupi, couché sur le côté malade, qui est légèrement œdématié (Heyfelder). L'absence du bruit respiratoire est complète, la matité absolue; très rarement l'on entend de la respiration bronchique. L'inspection de la poitrine fait reconnaître une déformation considérable. En même temps l'enfant pâlit, maigrit, s'étiole, sue abondamment la nuit; il a de la fièvre le soir principalement; il perd l'appétit et la gaieté, et finit par succomber au bout de un ou plusieurs mois dans un état de marasme avancé.

Hâtons-nous de dire cependant que la maladie ne se termine pas toujours par la mort. Il peut arriver que même à cette période le liquide soit résorbé ou évacué à l'extérieur au moyen d'une opération chirurgicale ou d'une ouverture accidentelle, ou bien encore rejeté par l'expectoration. Nous-mêmes nous avons vu deux cas de pleurésie chronique terminés par résorption et guérison, au bout de deux et de cinq mois. Le docteur

Heyfelder rapporte plusieurs observations d'enfants de six, sept et huit ans qui, au bout de deux à trois mois de maladie, étaient arrivés à un état d'émaciation extrême ; le pouls était petit, la toux fréquente, les sueurs abondantes ; cependant ils ont recouvré la santé à la suite de l'opération de l'empyème (1). M. Heyfelder a aussi publié l'observation très intéressante d'un enfant de sept ans, atteint d'une récidive de pleurésie qui de l'état aigu avait passé à l'état chronique. A la suite d'un fort accès de toux, il rejeta une chopine de pus mêlé de sang. On trouve dans le journal de Vandermonde (2) une observation faussement intitulée *Abcès considérable du lobe droit du poumon*, dans laquelle il s'agit très probablement d'une pleurésie terminée par épanchement qui communiquait à la fois avec l'extérieur et le poumon.

L'enfant dont il s'agit, âgé de douze ans, éprouva, à la suite d'un effort, une vive douleur sous le mamelon droit. Il survint un abcès qui fut ouvert. Cet abcès communiquait évidemment avec les bronches, car des injections faites dans sa cavité occasionnaient une toux insupportable. Le malade guérit. Nous avons nous-mêmes recueilli l'observation d'un jeune garçon du même âge chez lequel une large ouverture des parois thoraciques, résultat probable d'un phlegmon, établissait une communication entre l'air extérieur et la cavité de la plèvre. La maladie avait duré plusieurs années, et se termina par la mort. MM. Cruveilhier, Andral et Ch. Gérard ont rapporté des exemples semblables à ceux que nous venons de citer (3).

Art. V. — Diagnostic.

Quelles sont les maladies que l'on peut confondre avec la pleurésie ? Pour répondre à cette question, nous devons, comme nous l'avons fait dans le tableau de la maladie, rapprocher les uns des autres des faits *comparables*, et chercher à établir les différences qui existent entre la pleurésie et les maladies qui. pendant la vie, peuvent en imposer pour cette inflammation.

En nous guidant d'après ces principes, nous voyons qu'on peut confondre :

1° La pleurésie primitive aiguë avec la pneumonie lobaire ;

2° La pleurésie simple aiguë secondaire avec la pleuro-pneumonie ;

(1) Voyez article *Traitement*. (2) 1759, vol. 10, p. 337.
(3) Baron, *loc. cit.*, p. 124.

3° La pleurésie secondaire avec l'hydro-thorax;
4° La pleurésie aiguë avec la péricardite;
5° La pleurésie chronique avec la pleurésie tuberculeuse;
6° La pleurésie chronique avec la phthisie pleurale.

Les maladies que nous venons d'énumérer sont les seules qui offrent, dans leur marche et dans leurs principaux symptômes, une certaine analogie avec la pleurésie. Nous aurions pu étendre beaucoup ces considérations en comparant la pleurésie à toutes les maladies qui peuvent s'accompagner de dyspnée ou de suffocation. Nous aurions ainsi parcouru presque tout le cadre nosologique, car il n'est pas une des maladies aiguës de l'enfance (sauf les affections encéphalo-rachidiennes) qui ne puisse s'accompagner à son début d'une oppression intense. Ainsi les différentes variétés de laryngites, la bronchite, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, etc., etc., auraient été tour à tour passées en revue, mais fort inutilement pour le lecteur. Du reste, nous nous bornerons ici à présenter le diagnostic de la pleurésie et de la pneumonie, renvoyant aux articles ***Hydrothorax***, ***Péricardite***, ***Pleurésie tuberculeuse***, ***Phthisie pleurale***, le complément de ce que nous avons à dire.

Nous devons l'avouer, il est difficile de distinguer une pleurésie aiguë franche d'une pneumonie de même forme; les conditions d'âge, de début, et les principaux symptômes, offrent entre eux une grande analogie, comme on pourra le voir dans le tableau synoptique suivant:

Pleurésie aiguë franche.	*Pneumonie aiguë franche.*
Fréquente depuis l'âge de six ans. Très rare au-dessous de cet âge.	Fréquente depuis l'âge de six ans. Rare au-dessous de cet âge.
Début par de la toux sèche, une douleur thoracique assez vive, de la respiration bronchique et métallique dans l'inspiration, soit le jour du début, soit plus tard; plus rarement par de l'obscurité du bruit respiratoire.	Début par de la toux, une douleur thoracique peu vive et du râle crépitant ou sous-crépitant, et plus tard de la respiration bronchique dans l'expiration avec bronchophonie.
Modification des symptômes par le changement de position.	Pas de modification dans les mêmes circonstances.
Mouvement fébrile et accélération	Mouvement fébrile intense, accé-

de la respiration en général médiocre. Diminution rapide du quatrième au septième jour.	lération considérable de la respiration. Diminution moindre et moins rapide du sixième au neuvième jour.
Expectoration nulle ou insignifiante.	Expectoration muqueuse, quelquefois sanglante, très rarement rouillée.
Marche irrégulière de la maladie, disparition très rapide dans certains cas, durée prolongée en d'autres. Le souffle est remplacé ou masqué par de la faiblesse du bruit respiratoire.	Marche régulière de la maladie, progression d'ordinaire croissante, puis diminution à partir du sixième au neuvième jour. La respiration bronchique se dissémine et s'accompagne de râle sous-crépitant.
Possibilité du passage de la maladie à l'état chronique.	La maladie reste toujours aiguë.
Pronostic toujours peu grave lorsque la maladie survient chez des enfants au-dessus de l'âge de cinq ans, et ne passe pas à l'état chronique.	Pronostic plus grave dans les mêmes conditions d'âge.

Lorsque la pneumonie est secondaire, le diagnostic est plus facile; en général, elle est le plus ordinairement lobulaire ou lobulaire généralisée, et l'abondance des râles humides, la dissémination du souffle, le peu d'intensité de la matité établissent une différence bien tranchée entre la pneumonie et la pleurésie. Il n'en est pas cependant toujours ainsi; et nous rappellerons ici l'observation, que nous avons déjà citée dans notre chapitre de la *Pneumonie*, p. 83, et dans laquelle il s'agit d'un enfant dont la maladie débuta sous nos yeux, et ne se révéla que par une absence complète de bruit respiratoire et une matité très prononcée.

Le peu d'intensité de la toux et l'absence du point de côté dans les deux maladies ne peuvent pas mettre sur la voie du diagnostic. Le changement de position et la mensuration pourraient seuls dans ce cas lever tous les doutes.

Nous avons énuméré plus haut quels étaient les symptômes qui indiquaient qu'une pleurésie venait compliquer une pneumonie; nous les résumerons rapidement ici. Lorsque chez les jeunes enfants on voit subitement survenir, dans le cours d'une pneumonie, des accès d'étouffement très caractérisés, on doit craindre le développement d'une pleurésie. Cette crainte sera

presque transformée en certitude si (à tous les âges) une douleur thoracique vive se déclare, si une matité absolue vient subitement remplacer la matité relative qui existait auparavant, si en même temps la respiration est complétement nulle dans le côté malade. Le diagnostic ne sera pas moins positif si, à l'époque où la matité est devenue absolue, la respiration bronchique a doublé d'intensité et si le retentissement de la voix est devenu analogue à de la pectoriloquie.

Art. VI. — Complications.

Les complications de la pleurésie nous arrêteront peu. Dans tous les cas où la maladie était primitive et simple nous n'avons pas observé de complications qui pussent être considérées comme le résultat de la phlegmasie. L'inflammation de la plèvre survenant dans l'immense majorité des cas chez des enfants robustes et qui ont dépassé l'âge de six ans, suivant en outre une marche rapide, et ne s'accompagnant pas d'une réaction intense, on conçoit qu'elle doit parcourir ses périodes sans qu'une lésion intercurrente ait le temps de se développer. Ces idées *à priori* sont confirmées par les résultats de l'expérience. On comprend cependant sans peine que dans les cas où la maladie se prolonge, si l'enfant est placé dans des conditions capables de favoriser le développement des maladies secondaires, il n'y échappera pas. Ainsi sa pleurésie ne le préservera pas d'une rougeole, d'une variole, d'une scarlatine, d'une diphthérite, etc.; mais ce seront là de simples coïncidences, et il n'y aura aucun rapport de cause à effet.

Ce que nous venons de dire ici s'applique aussi aux pneumonies secondaires. Il est cependant une complication qui peut être regardée comme dans la dépendance de la pleurésie; nous voulons parler des convulsions et de quelques accidents cérébraux irréguliers que l'on observe quelquefois au début des pleurésies secondaires. Rappelons, en terminant, une remarque déjà faite, savoir, que dans les maladies secondaires, lorsque plusieurs lésions se succèdent, il est souvent très difficile de décider si une complication appartient à la maladie primitive ou à celle qui est développée immédiatement après elle. Ainsi nous avons vu une méningite survenir dans le cours d'une pleurésie; mais cette pleurésie elle-même s'était développée dans le cours de la maladie de Bright. La phlegmasie

cérébrale était-elle une complication de l'inflammation de la plèvre ou de celle des reins ?

Art. VIII. — Pronostic.

Le pronostic de la pleurésie offre de grandes différences suivant l'âge des jeunes malades et surtout suivant les conditions qui ont donné naissance à l'inflammation. La pleurésie primitive simple chez les enfants âgés de plus de six ans est une maladie en général bénigne, et l'on peut être presque certain de la voir se terminer par le retour à la santé dans les cas où elle suit une marche très aiguë. Nos vingt et un malades atteints de pleurésies simples primitives aiguës ont guéri. Les pleuro-pneumonies primitives paraissent cependant plus graves que les pleurésies et que les pneumonies primitives simples, car sur cinq malades de cette classe deux sont morts. Si le passage à l'état chronique succède à la maladie aiguë, le pronostic deviendra plus défavorable. Nous reviendrons tout-à-l'heure sur ce sujet.

Lorsque la pleurésie idiopathique survient chez de jeunes enfants, elle est probablement plus grave. Les observations de cette espèce sont tellement rares qu'il nous est bien difficile d'établir à cet égard des règles générales. Ainsi sur deux malades l'un a guéri, l'autre a succombé au bout de vingt-huit jours; mais dans ce dernier cas la maladie passait déjà à l'état chronique. Le pronostic est bien plus difficile à établir quand il s'agit des pleurésies secondaires aiguës. Nous pouvons dire cependant 1° que la pleurésie secondaire simple est en général moins grave que la pneumonie secondaire; cependant le pronostic est modifié par la nature et la marche de la maladie primitive (scarlatine, par exemple); 2° que la pleuro-pneumonie secondaire aiguë est une maladie fort grave.

Enfin à tous les âges, lorsque la pleurésie est cachectique, elle entraîne presque constamment la mort. Compliquant d'ordinaire une pneumonie de même forme, elle est plus grave encore que la pneumonie cachectique simple. Lorsque la pleurésie, quelles que soient les circonstances dans lesquelles elle s'est développée, passe à l'état chronique, elle offre un haut degré de gravité; cependant elle n'est pas nécessairement mortelle. Nous avons indiqué plus haut les modes différents de guérison. Remarquons en outre que la pleurésie chronique ne consistant quel-

quefois que dans un épanchement peu considérable, est bien moins grave que dans les cas où l'épanchement est très abondant et a produit la déformation des parois thoraciques.

Dans tout ce que nous avons dit jusqu'ici nous avons parlé des pleurésies accompagnées d'épanchement et qui se révèlent pendant la vie par des symptômes positifs. Est-il nécessaire d'ajouter qu'une douleur thoracique accompagnée d'une petite exsudation albumineuse qui deviendra plus tard une adhérence celluleuse, est une maladie peu grave? Non seulement elle se termine par le retour à la santé, mais nous n'avons jamais observé qu'elle ait exercé une influence fâcheuse sur les fonctions des organes respiratoires. Nous n'avons rien à ajouter sur le sexe et les saisons, qui ne nous paraissent exercer aucune influence appréciable sur le pronostic de la pleurésie. On trouvera dans la note suivante la proportion des cas de mort et de guérison dans les différentes formes de pleurésies (1).

Art. VII. — Causes.

Nous étudierons les causes de la pleurésie en suivant l'ordre que nous avons adopté pour la bronchite et la pneumonie.

Disons tout d'abord que nous distinguerons soigneusement les résultats que nous a fournis l'anatomie pathologique seule de ceux qui ressortent d'un double examen du malade pendant la vie et après la mort; ou en d'autres termes que nous étudierons surtout les causes prédisposantes et occasionnelles des différentes formes *symptomatiques* de la pleurésie.

Etat de santé antérieur. — La pleurésie peut être primitive ou secondaire; mais l'état de santé antérieur est loin d'exercer une influence aussi évidente que pour les maladies précédentes; et s'il est vrai de dire que les pleurésies secondaires sont plus fréquentes que les primitives, nous devons reconnaître cependant que la différence n'est pas très consi-

(1)

	Nombre.	Morts.	Guéris.
Pleurésies aiguës simples primitives.	21	0	21
— secondaires.	12	3	9
Pleuro-pneumonies primitives. . .	5	2	3
— secondaires. . .	10	8	2
Pleurésies chroniques.	5	2	3
Pleurésies cachectiques.	7	7	0

dérable. Ainsi, en ne tenant compte que des pleurésies reconnues pendant la vie, nous voyons que sur soixante, vingt-cinq fois la phlegmasie était primitive, trente-cinq fois consécutive. Les faits que nous avons recueillis ne sont pas assez nombreux pour que nous puissions en tirer des conclusions générales sur la fréquence comparative des différentes formes. Cependant la pleurésie aiguë, simple, primitive, est celle qui nous semble la plus fréquente (1).

Age. — La pleurésie simple existe à tous les âges; mais elle est en général beaucoup plus fréquente chez les enfants qui ont dépassé cinq ans. L'influence de l'âge est encore bien plus tranchée quand on compare les pleurésies primitives aiguës ou chroniques aux secondaires aiguës ou cachectiques.

Au contraire, si la pleurésie complique la pneumonie, et que ces deux maladies soient primitives, elles sont plus fréquentes au-dessus de six ans; sont-elles secondaires aiguës ou cachectiques, le rapport devient inverse (2).

Si, faisant abstraction des formes symptomatiques, nous nous bornons à consulter l'anatomie pathologique, nous arriverons à un résultat différent. Ce fait s'explique d'une manière toute naturelle par l'influence de la pneumonie sur le développement de ces pleurésies partielles qui, n'étant pas diagnosticables, ne

(1)

Pleurésies aiguës simples primitives		21
Pleurésies avec pneumonie primitive		5
Pleurésies chroniq.	primitives	4
	secondaires	1
Pleurésies simples secondaires aiguës		12
Pleurésies secondaires aiguës avec pneumonie		10
Pleurésies cachectiques	avec pneum.	5
	sans pneum.	2

(2) *Pleurésies sans pneumonie.*

Primitives aiguës ou chroniques.	26	de 1 à 5 ans	3
		de 6 à 15 ans	23
Secondaires aiguës ou cachectiques.	14	de 1 à 5 ans	5
		de 6 à 10 ans	9

Pleurésies compliquées de pneumonies.

Primitives aiguës.	5	de 1 à 5 ans	0
		de 6 à 15 ans	5
Secondaires aiguës. ou cachectiques.	15	de 1 à 5 ans	11
		de 6 à 15 ans	4

sont pas entrées en ligne de compte dans les analyses précédentes (1).

Sexe. — Il est incontestable que les garçons sont beaucoup plus sujets à la pleurésie que les filles ; mais, comme nous l'avons vu en parlant de la pneumonie, la prédisposition est d'autant plus évidente que la maladie est primitive. Ainsi, sur 21 enfants atteints de pleurésie simple, nous comptons 20 garçons et 1 fille, tandis que sur 12 dont la pleurésie était secondaire, il y avait 6 garçons et 6 filles. La forme cachectique est au contraire plus fréquente chez les filles ; mais ici nous ferons la même remarque que précédemment. L'influence du sexe masculin reparaît dans la pleurésie chronique ; ainsi, les cinq observations que nous avons recueillies et la plupart de celles que nous avons consultées appartiennent à des garçons.

Constitution. — L'étude de la constitution complète l'analogie des causes prédisposantes des différentes formes de pleurésies avec les formes correspondantes de pneumonie. Ainsi, les enfants bruns ou blonds forts sont principalement exposés à la pleurésie primitive ou secondaire aiguë, tandis que les pleurésies chroniques ou cachectiques surviennent le plus souvent chez des enfants bruns ou blonds de constitution peu forte. Ainsi, même loi que pour les inflammations précédemment étudiées.

Maladies antérieures. — De même que la bronchite est une des causes les plus efficaces du développement de la pneumonie, de même la pneumonie exerce une influence évidente sur la production de la pleurésie. Mais souvent l'inflammation de la plèvre ne consiste que dans quelques fausses membranes ou un épanchement de liquide peu abondant, et ne constitue pas une maladie sérieuse. Cependant, dans d'autres cas, il n'en est pas ainsi, et la pleurésie est aussi grave que la pneumonie elle-même. Nous avons déjà détaillé toutes les circonstances

(1) Pleurésies sans pneumonie. 21 { de 1 à 5 ans. . . . . 8 ; de 6 à 15 ans. . . . . 13 }

Pleurésies avec pneumonie. 61 { de 1 à 5 ans. . . . . 44 ; de 6 à 15 ans. . . . . 17 }

Dans 3 cas qui réunis aux chiffres précédents complètent nos 85 autopsies, la pleurésie était double, la pneumonie n'existant que d'un seul côté, et ces trois enfants étaient âgés de 1 à 5 ans.

Adhérences celluleuses sans autres lésions de la plèvre. 93 { de 1 à 5 ans. . . . . 55 ; de 6 à 15 ans. . . . . 38 }

dans lesquelles ces deux maladies se compliquent. Une foule de maladies qui sont considérées comme causes prédisposantes de la pleurésie n'ont en elles-mêmes aucune influence directe sur elle ; mais comme elles se compliquent fréquemment de pneumonie, on trouve dans cette inflammation la cause réelle du développement de la phlegmasie pleurale. Ainsi, rien de plus rare que de voir la rougeole se compliquer de pleurésie simple, etc. ; tandis que le rhumatisme, la scarlatine, la maladie de Bright, sont les maladies dans le cours desquelles la pleurésie simple survient le plus ordinairement. N'oublions pas cependant qu'il ne faut pas confondre avec la pleurésie les hydrothorax aigus qui sont une complication assez fréquente des maladies que nous venons d'énumérer.

Saison. —Nous répéterons, au aujet des saisons, ce que nous avons déjà dit en parlant de la pneumonie, savoir, que nos chiffres sont trop peu nombreux et nos observations recueillies dans des circonstances trop différentes pour que nous puissions en tirer des conclusions positives. Nous dirons cependant que le mois d'avril est celui qui évidemment a présenté le plus grand nombre de pleurésies simples primitives. Il nous est impossible de combler cette lacune en faisant un emprunt aux auteurs qui nous ont précédé, car ils n'ont pas posé d'une manière convenable les termes de la question. M. Baron, par exemple, en dressant un tableau dont la conclusion est que la pleurésie est plus fréquente en hiver, a négligé d'établir plusieurs préliminaires indispensables à la solution de la question. Ainsi, 1° il n'a pas séparé les pleurésies idiopathiques des consécutives ; par conséquent, il n'a pas pu décider si, primitive ou secondaire, l'inflammation du poumon accompagnait celle de la plèvre.

2° Il a omis d'étudier à part les inflammations simples ou tuberculeuses.

3° Il a oublié d'indiquer si les observations qu'il a analysées avaient été recueillies dans le même service pendant toute l'année, ou bien, au contraire, plus particulièrement dans certaines saisons, ce qui expliquerait tout naturellement la plus grande fréquence de la maladie à différentes époques de l'année.

Il n'est pas nécessaire d'insister pour faire comprendre que la solution du problème est impossible, quand on laisse de côté des distinctions aussi nécessaires.

Les causes hygiéniques débilitantes, une mauvaise alimentation, l'inspiration d'un air vicié, le coucher sur le dos long-

temps continué, le séjour prolongé à l'hôpital, ne nous ont pas semblé exercer sur la pleurésie une influence aussi évidente que sur les inflammations des bronches et du poumon, ou, tout au moins, elles n'ont agi que d'une manière médiate en déterminant une pneumonie, cause évidente du développement de l'inflammation pleurale.

Les *causes occasionnelles*, comme celles de toutes les inflammations, nous ont le plus ordinairement échappé. Cependant, chez quelques uns de nos malades, la pleurésie a été le résultat évident d'un brusque changement de température. M. Baron (1) a cité aussi plusieurs observations de pleurésies contractées sous l'influence de la même cause, et il a rappelé que MM. Cruveilhier, Favrot, Delens et Ch. Gérard avaient rapporté des observations analogues. Nous avons vu chez quelques enfants la maladie être le résultat d'une violence extérieure. Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit ailleurs, savoir, que la répercussion d'un exanthème, d'une dermatose, d'un écoulement habituel, n'a jamais été la cause occasionnelle du développement de la phlegmasie.

Art. IX. — Traitement.

Quelques praticiens ont conseillé d'abandonner à elle-même la pleurésie des enfants; nous ne saurions partager complétement leur avis. La médecine expectante, applicable à bon nombre de pleurésies aiguës primitives, ne saurait cependant être admise comme méthode unique; car s'il est vrai que certaines formes guérissent avec une grande facilité, elles peuvent aussi passer à l'état chronique, et il est toujours prudent d'agir dans l'éventualité d'une pareille terminaison.

§ I. *Indications.* — Les indications que réclame le traitement de la pleurésie nous paraissent être en partie les mêmes que celles de la bronchite et de la pneumonie.

1° Ainsi l'inflammation de la séreuse comme celle de la muqueuse bronchique ou du parenchyme pulmonaire nécessitent la soustraction d'une certaine quantité de sang. Le traitement antiphlogistique doit cependant être administré dans les mesures et avec les précautions qu'exige l'âge du sujet, l'intensité et surtout la forme de la maladie.

(1) *Loc. cit.*, p. 96.

2° Si cette première indication est commune aux trois inflammations que nous avons étudiées, les autres règles de thérapeutique ne sont plus les mêmes. Ici il n'y a pas de produit sécrété dont on puisse provoquer le rejet à l'extérieur au moyen des expectorants ou des vomitifs, puisque les liquides et les fausses membranes sont contenues dans une cavité close de toutes parts; mais à une certaine période et dans des circonstances bien déterminées il faut chercher à favoriser la résorption du liquide soit en employant les médicaments qui ont une action spéciale sur l'absorption (altérants), soit en activant certaines sécrétions (diurétiques, sudorifiques, purgatifs).

3° La débilitation générale réclame aussi dans certains cas l'emploi du traitement tonique.

4° Enfin si ces diverses médications échouent et si l'épanchement est très considérable, l'évacuation du liquide par une opération chirurgicale devient quelquefois nécessaire.

§ II. *Examen des diverses médications.* — 1° *Émissions sanguines.* — Les émissions sanguines doivent être employées dans la pleurésie aiguë franche des enfants, quel que soit l'âge. Chez les plus jeunes (deux à cinq ans) on posera de trois à six sangsues sur le côté malade avec les précautions indiquées dans le chapitre précédent. Chez les plus âgés on pratiquera une saignée de deux à trois palettes suivant l'âge. En même temps on recouvrira le côté malade de cataplasmes émollients, et l'on administrera des boissons diaphorétiques ou diurétiques. Les émissions sanguines seront employées à une époque voisine du début; bien rarement il sera nécessaire de les répéter; on y aurait recours toutefois si la douleur reparaissait très vive. On observe en général, après l'emploi des émissions sanguines, une diminution assez sensible dans la douleur et l'intensité du mouvement fébrile. Si le médecin n'est appelé que plus tard, le point de côté et la fièvre ayant presque entièrement disparu, il sera inutile de revenir à cette médication. Il faudra s'en abstenir aussi lorsque la pleurésie est secondaire aiguë. Nous en exceptons cependant les cas où la maladie s'accompagne de réaction très intense et d'une suffocation imminente, comme on l'observe dans les épanchements suraigus qui succèdent aux fièvres éruptives. Dans ces cas une émission sanguine diminuera les angoisses qui accompagnent la dyspnée extrême, en ralentissant les mouvements inspiratoires et l'accélération du pouls. Les cas de cette espèce marchent avec une telle rapidité qu'on

ne saurait employer des moyens trop actifs. On évitera cependant que la déperdition sanguine soit trop abondante. Dans la pleurésie subaiguë ou même chronique, lorsque les enfants ne sont pas très jeunes et que les symptômes de fièvre hectique n'existent pas encore, on pourra quelquefois débuter dans le traitement par une émission sanguine locale peu abondante. Hors les cas que nous venons de préciser nous ne pensons pas que les émissions sanguines puissent être employées avec avantage dans la pleurésie des enfants; elles seraient évidemment inutiles et même nuisibles dans les pleurésies cachectiques et à une époque éloignée du début dans les pleurésies secondaires aiguës.

2° *Tartre stibié.* — L'émétique a été mis en usage chez quelques uns de nos malades. Le médicament était administré après les émissions sanguines, mais presque jamais plus d'un ou deux jours de suite. Nous avons vu cette méthode mixte produire les mêmes effets que dans la pneumonie, c'est-à-dire avoir une influence évidente sur la diminution de la fièvre et de la dyspnée.

La potion émétisée unie aux émissions sanguines pourra donc être utile dans la pleurésie aiguë; mais il faudra en limiter l'usage aux cas suivants : 1° à la pleurésie primitive, et alors que la fièvre n'aurait pas cédé après l'émission sanguine ou se prolongerait au-delà de l'époque que nous lui avons assignée; 2° à certains cas de pleuro-pneumonie secondaire, dans lesquels les indications sont les mêmes que dans la pneumonie de même forme. (V. *Pneumonie.*)

Nous avons vu l'émétique échouer dans des pleurésies secondaires simples qui s'accompagnaient d'une grande orthopnée. Nous ne saurions donc conseiller l'emploi de la méthode mixte dans cette forme de pleurésie secondaire. D'après les faits que nous avons lus ou consultés, il nous a semblé qu'elle avait peu de chances de succès (1).

3° *Altérants.* — L'emploi de ces médicaments, et du mercure en particulier, doit être réservé pour des cas bien déterminés.

(1) Le docteur Legendre a publié une observation de pleurésie suraiguë survenue dans la convalescence d'une scarlatine, qui confirme notre assertion. La méthode mixte employée avec vigueur ne fut suivie d'aucun succès, bien cependant que la fièvre et la dyspnée aient momentanément diminué.

Ainsi il sera tout-à-fait inutile d'y avoir recours dans les pleurésies primitives lorsque la maladie suit sa marche habituelle; mais si de l'état aigu l'inflammation passe au type subaigu, ce serait alors le moment de recourir à cette méthode. Il n'en est pas de même dans les pleurésies secondaires aiguës qui s'accompagnent d'accidents considérables d'orthopnée, et dans lesquelles l'émétique échoue. Le calomel uni à la digitale pourra rendre de grands services; il a été conseillé par les auteurs allemands dans des cas de cette nature (Wendt). Mais c'est surtout dans les pleurésies chroniques que le mercure est particulièrement indiqué. Avertissons cependant le praticien qu'il ne saurait mettre trop de mesure dans l'emploi de ce médicament énergique, et qu'il devrait le bannir de sa thérapeutique lorsque la débilitation générale serait trop avancée. Il devrait aussi en suspendre l'usage dès qu'il verrait les voies digestives ou la membrane muqueuse buccale être influencées d'une manière fâcheuse. Le mercure peut être administré soit à l'intérieur, soit à l'extérieur. Dans le premier cas, on doit préférer le calomel; dans le second l'onguent napolitain, en frictions sur le côté malade, ou placé sous les aisselles.

4° *Diurétiques.* — Le nitrate de potasse, la digitale et la scille ont été spécialement conseillés dans la pleurésie. Ces médicaments peuvent être employés comme adjuvants et à petites doses dans les pleurésies primitives. Ainsi la tisane habituelle du malade contiendra une certaine quantité de nitrate de potasse. En outre on lui donnera une potion avec quelques gouttes de teinture, ou quelques centigrammes de poudre de digitale.

Dans les pleurésies secondaires aiguës qui s'accompagnent d'une suffocation intense et marchent avec grande rapidité, et surtout dans celles qui succèdent aux fièvres éruptives, il faudra avoir recours, si les préparations mercurielles ont échoué, aux diurétiques employés à haute dose, aux teintures de scille et de digitale en potion, ou mieux encore aux infusions de ces plantes convenablement aromatisées. Dans les pleurésies chroniques les diurétiques sont conseillés par plusieurs auteurs. Comme leur emploi, sous peine d'insuccès, doit être continué pendant bon nombre de jours, il faudra débuter par de petites doses et varier le médicament si celui primitivement employé n'a pas réussi. L'état des voies digestives contre-indiquant l'emploi de cette médication à l'intérieur, on pourrait employer la scille et la digitale en friction ou plutôt placer sous les aisselles

des pommades contenant une certaine dose de ces médicaments.

5° *Purgatifs.* — M. Baron a beaucoup préconisé l'emploi des purgatifs ; nous ne croyons pas qu'ils puissent être d'une grande utilité dans les pleurésies aiguës, les moyens précédemment indiqués étant suffisants pour faire disparaître l'épanchement. Nous ne saurions non plus les conseiller dans les pleurésies secondaires qui le plus souvent sont accompagnées d'accidents du côté des voies digestives. Dans la pleurésie chronique, au contraire, ils peuvent être utiles au même degré et dans les mêmes conditions que les diurétiques. M. Baron dit avoir vu employer avec succès la manne, l'eau de Sedlitz, l'huile de ricin, le tartre stibié en lavage. Il conseille fortement l'emploi de la potion purgative au café, mise en usage par M. Baudeloque à l'hôpital des Enfants. Nous sommes complétement d'accord avec M. Baron sur le mode d'administration des purgatifs, et nous pensons comme lui que dans les cas où l'on juge convenable de les prescrire, il faut employer de préférence les plus doux, les donner à faible dose, et si l'on juge convenable d'en faire la base de la médication, en cesser momentanément l'usage pour le reprendre plus tard, l'innocuité de ces agents thérapeutiques sur les voies digestives étant loin d'être démontrée.

6° *Dérivatifs cutanés.* — L'emploi des vésicatoires et des cautères a été conseillé par la plupart des praticiens. Notre expérience personnelle n'est nullement favorable à ce genre de médication, et nous ne pourrions que répéter ici ce que nous avons dit en parlant de la pneumonie. Nous ne croyons pas que ces moyens puissent rendre de grands services dans les pleurésies primitives ou secondaires. En est-il de même de la pleurésie chronique? Ici les faits nous manquent pour résoudre la question : contentons-nous de rappeler que presque tous les praticiens appliquent des vésicatoires ou des cautères, soit sur le côté malade, soit dans un point éloigné du thorax (le bras, par exemple). En repoussant en thèse générale, de la thérapeutique de la pleurésie, l'emploi des révulsifs cutanés énergiques, nous croyons cependant qu'il pourra être de quelque utilité d'envelopper le côté malade d'un large emplâtre de diachylon ; non pas que le sparadrap favorise par lui-même l'absorption, mais il a l'avantage de mettre la peau à l'abri du contact de l'air, et de produire une légère excitation cutanée.

7° *Toniques.* — Les médicaments toniques, inutiles dans les

pleurésies primitives ou secondaires aiguës, doivent être réservés pour les pleurésies cachectiques et chroniques. Les préparations de quinquina et de fer, une bonne alimentation, et à l'extérieur les bains sulfureux ou aromatiques, sont particulièrement indiqués.

8° *Traitement hygiénique.* — Observer les règles d'une sage hygiène est d'une absolue nécessité pour la curation de la pleurésie des enfants. Ainsi le repos au lit, une chaleur suffisante, et les précautions les plus minutieuses pour que l'enfant ne se refroidisse pas, sont indispensables dans les pleurésies aiguës. Les mêmes précautions sont utiles dans la pleurésie chronique. Cependant nous croyons que lorsque les forces sont peu déprimées, la fièvre ou les sueurs presque nulles, il est beaucoup plus avantageux que l'enfant respire le grand air et fasse chaque jour une promenade, si la saison le permet. La diète sera sévère, sans être absolue, dans les pleurésies aiguës, chez les enfants âgés de plus de cinq ans; plus courte et moins absolue chez les plus jeunes. Dans les pleurésies chroniques, en cherchera à remonter les forces au moyen d'une bonne alimentation.

9° *Opération de l'empyème.* — Si, malgré l'emploi sagement combiné des médications que nous venons de passer en revue, l'épanchement ne diminue pas, ou même s'il augmente et passe à l'état chronique, nous conseillerons l'opération de l'empyème. Les faits sont là pour prouver que plusieurs enfants ont évidemment dû leur guérison à cette opération, et que d'autres ont recouvré la santé à la suite d'une ouverture accidentelle de la paroi costale. Ces malades étaient placés dans de telles conditions, que la mort aurait été la suite certaine de la maladie abandonnée à elle-même. En outre, les faits ayant démontré que la pleurésie chronique non tuberculeuse n'est pas très rare chez l'enfant, l'opération offre bien plus de chances de succès que chez l'adulte, dont la pleurésie chronique est, dans l'immense majorité des cas, liée à la phthisie pulmonaire.

Nos lecteurs nous sauront gré sans doute de citer quelques exemples empruntés à M. Heyfelder, qui montrent la marche qu'a suivie la maladie à la suite de l'évacuation du pus épanché dans la cavité pleurale.

Dans la première observation il s'agit :

D'un garçon de sept ans qui, deux mois après la coqueluche, fut pris de fièvre, puis d'un point de côté, qui diminua sous l'influence d'une

émission sanguine et du calomel. Il survint ensuite une douleur sourde dans la vessie, et la douleur thoracique persista peu intense. Il resta une petite toux sèche. Le décubitus était latéral gauche. Un léger œdème parut du même côté. L'enfant maigrissait, avait des sueurs nocturnes et perdait l'appétit. M. Heyfelder le vit six semaines après le début de la maladie. Il reconnut un épanchement gauche considérable. Quinze jours plus tard, il pratiqua l'opération de l'empyème entre la sixième et la septième côte. L'écoulement purulent dura sept jours, et fut entretenu avec une mèche de charpie. L'enfant guérit rapidement.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un garçon de six ans, chez lequel l'auteur constata, au bout de quatre mois et demi de maladie, une émaciation extrême, des sueurs abondantes, un pouls petit, une toux fréquente, et tous les signes physiques d'un épanchement thoracique gauche abondant. L'opération de l'empyème fut pratiquée deux jours plus tard : il sortit une énorme quantité de pus (six chopines). L'écoulement purulent persista pendant six semaines environ; puis la plaie se cicatrisa, et l'enfant guérit. Deux mois et demi environ après l'opération, le bruit respiratoire était presque égal des deux côtés.

La quatrième observation a rapport à un garçon de six ans, atteint de pleurésie gauche. L'épanchement était considérable, avec déviation du sternum à droite, ainsi que de la colonne vertébrale, et un peu d'œdème aux parties gauches. On pratiqua l'opération entre la septième et la huitième côte ; il sortit de la plaie six chopines de pus, puis la poitrine se remplit de nouveau, et six jours après elle se vida par une quinte de toux. Un mois après l'opération, la suppuration continuait encore ; mais l'enfant était assez bien portant pour jouer plusieurs heures. Cinq mois environ après l'opération, la respiration n'était plus qu'un peu plus faible à gauche.

Après avoir raconté succinctement les faits rapportés par M. Heyfelder, nous ne saurions mieux faire que de terminer par ses remarques sur l'opération de la paracentèse. Nous laissons parler l'auteur lui-même.

La pleurésie chronique peut être coupée au commencement par les antiphlogistiques, les dérivatifs, et un régime convenable. Mais si la résorption du liquide épanché ne réussit pas dès le commencement, on fera bien de ne pas reculer trop la paracentèse. Plus tôt le liquide épanché est évacué, plus il y a d'espoir que le poumon comprimé et refoulé reviendra à son état naturel. En même temps nous évitons par là l'évacuation du liquide par les voies bronchiques, qui n'est jamais aussi favorable dans ses suites que l'élimination par une ouverture de la paroi thoracique.

Je suis de l'avis que la ponction soit faite lorsque la présence du liquide épanché est constatée, et que la résorption en paraît douteuse. Dans ce cas, cette opération n'est pas moins urgente que la herniotomie dans la hernie étranglée après un essai circonspect de réduction. Les connaissances que nous avons gagnées par les recherches nécroscopiques et les exemples de succès de cette opération, nous engagent à la faire dans tous les cas d'épanchement dus à la pleurésie chronique. En même temps je regarde

comme non prouvé que l'entrée de l'air dans la cavité thoracique soit un obstacle à la guérison.

Dans tous les cas que j'ai traités, j'ai évacué en une seule fois la totalité de la matière épanchée, et j'ai assuré, en maintenant la plaie béante et en faisant respirer profondément le malade, le libre et continuel écoulement du liquide. J'ajouterai que je ne puis pas concevoir qu'il existe un avantage à retenir le liquide dans la poitrine. Une de mes observations prouve que l'air entrant librement dans la cavité thoracique n'a aucun inconvénient.

§ III. *Résumé.* — *A.* Prescrivez à un enfant atteint de pleurésie aiguë primitive simple, si vous êtes appelé au début :

1° Une application de sangsues sur le côté malade; on laissera couler les piqûres pendant une heure et demie.

2° Un large cataplasme que l'on aura soin de renouveler fréquemment.

3° Un looch donné par cuillerées d'heure en heure auquel vous ajouterez du sirop de diacode, si la douleur est vive ou s'il y a beaucoup d'agitation.

4° Pour tisane, une décoction de chiendent avec addition de nitrate de potasse.

5° La diète absolue.

Les jours suivants, ne renouvelez pas l'émission sanguine; remplacez le cataplasme par un large emplâtre de diachylon; supprimez les potions diacodées si la douleur a disparu et que l'enfant soit calme. Continuez l'emploi du nitrate de potasse; insistez sur le repos au lit, en diminuant progressivement la sévérité de la diète. Si, au contraire, la fièvre persistait après l'application des sangsues, donnez pendant deux jours la potion émétisée, aux mêmes doses et de la même manière que dans la pneumonie.

B. Si la pleurésie est secondaire aiguë, si la suffocation est considérable, la peau brûlante, le pouls accéléré, l'enfant n'étant pas débilité et âgé de plus de six ans, prescrivez :

1° Une émission sanguine locale ou générale, suivant l'âge.

2° Toutes les deux heures l'une des poudres suivantes :

Calomel.	0,40	
Poudre de digitale. . . .	0,10	
Poudre de gomme. . . .	4	(Wendt).

Divisez en 8 parties égales.

3° Une tisane non acide, bourrache, quatre fleurs, tilleul, coquelicot, orgeat, etc.

4° La diète absolue.

Si le calomel occasionne des évacuations alvines fréquentes, vous diminuerez les doses; si la sécrétion urinaire devient abondante et si la diarrhée ne s'établit pas, vous continuerez la médication tant qu'il ne surviendra pas d'amendement.

C. Si la pleurésie est chronique, mais si les forces sont en partie conservées, la fièvre hectique nulle, les voies digestives en bon état, prescrivez :

1° Une infusion de digitale prise par cuillerées toutes les deux heures. (Persévérez dans la médication si vous voyez les urines augmenter et l'épanchement diminuer.)

2° Des bains aromatiques deux ou trois fois par semaine.

3° Une alimentation tonique.

4° L'usage de la flanelle sur la peau.

5° S'il ne survient pas de changement avec la digitale, remplacez-la par des frictions mercurielles sur le côté malade, en commençant par 3 grammes et augmentant progressivement jusqu'à 12 grammes pour un enfant au-dessus de six ans, s'il ne se développe aucun signe de saturation mercurielle.

6° A une époque plus avancée de la maladie, suspendez les médications internes, remplacez les bains aromatiques par des bains sulfureux.

7° Si la fièvre, l'émaciation, les sueurs augmentent, n'hésitez plus à recourir à l'opération de l'empyème.

Historique.

La distinction entre la pleurésie et la pneumonie n'est pas très ancienne; aussi l'on comprendra facilement que l'inflammation de la plèvre, chez les enfants, n'ait pas été décrite d'une manière spéciale par les anciens auteurs. Dans ces dernières années, elle a été étudiée en Allemagne, en Angleterre, et surtout en France.

En Allemagne, Meissner et Henke sont les seuls auteurs qui, dans leurs traités des maladies des enfants, aient consacré un chapitre spécial à la pleurésie. Mais en parcourant leurs ouvrages, on voit qu'ils ont confondu dans une même description la pleurésie et la pneumonie. Cette dernière affection est la seule qui ait spécialement attiré leur attention, la seule, en réalité, qu'ils aient décrite. Nous n'avons trouvé dans les riches collections de mémoires publiés à Leipzig et à Prague, sur les maladies des enfants, aucune monographie sur l'inflammation de la plèvre.

Le docteur Heyfelder de Sigmaringen a publié un excellent mémoire sur la pleurésie chronique (1), dans lequel il a rapporté bon nombre d'ob-

(1) *Archives*, 3ᵉ série, t. V, p. 59.

servations relatives à des enfants. Nous avons eu occasion, dans le cours de notre travail, d'en citer plusieurs qui offrent pour la plupart beaucoup d'intérêt. En Angleterre, M. Evanson et Maunsell ont consacré quelques lignes à la pleurésie. « Souvent, disent-ils, on trouve à l'autopsie des traces de pleurésie; mais pendant la vie aucun symptôme ne peut servir à la faire distinguer des autres inflammations des organes de la respiration. D'ailleurs il n'est pas très important de savoir si la plèvre est spécialement enflammée, puisque le traitement est le même que celui des autres inflammations de poitrine. » En France, on trouve quelques détails sur la pleurésie dans deux articles, publiés par Constant, dans la *Gazette médicale* (1) et la *Lancette* (2). Constant affirme que la terminaison de la pleurésie franche par la guérison est le cas le plus ordinaire chez les enfants, quel que soit du reste le traitement employé.

L'un de nous a présenté, en 1839, au concours des hôpitaux, un mémoire sur la pleurésie des enfants (3). Ce mémoire inédit, déposé au secrétariat général de l'administration des hôpitaux, au mois de septembre 1839, contenait une partie des faits et des idées qui nous ont servi dans le travail que nous avons soumis à nos lecteurs. Le grand nombre d'observations que nous avons recueillies depuis cette époque, réunies à celles que l'un de nous possédait sur le même sujet, nous a permis d'agrandir notre cadre, et d'appuyer sur des chiffres plus nombreux les résultats exposés dans le mémoire dont nous venons de parler.

Un de nos collègues, M. le docteur Baron, a soutenu, à la Faculté de médecine (le 10 mars 1841), une thèse sur la pleurésie dans l'enfance. Ce travail, très considérable et très complet, embrasse l'histoire de toutes les espèces de pleurésies, depuis la naissance jusqu'à la puberté. Les recherches de M. Baron sont intéressantes à plus d'un titre. Nous regrettons toutefois que ce médecin n'ait pas mis plus d'ordre dans la distribution de ses matériaux. Nous eussions désiré qu'il eût établi d'une manière plus nette les différences qui séparent les formes symptomatiques, et étudié l'influence de l'état de santé antérieur sur la marche, la terminaison et le traitement de la maladie.

Ce que nous avons dit en parlant des causes (voyez *Saison*, page 169), et ce que nous aurions pu répéter au sujet des symptômes du diagnostic et du pronostic, montre quels sont, suivant nous, les *desiderata* du travail de M. Baron.

Malgré ces critiques, nous n'en regardons pas moins son œuvre comme celle d'un médecin laborieux et consciencieux, et nous pensons que les pathologistes qui s'occupent de recherches spéciales sur les maladies des enfants pourront consulter avec avantage les nombreux documents qu'il a rassemblés.

Tout récemment M. Barrier (4) a consacré un court chapitre à l'histoire

(1) *Gazette médicale*, 1836, p. 265.

(2) *Lancette*, 1837, p. 146.

(3) Ce mémoire et celui sur la fièvre typhoïde des enfants ont été couronnés par le jury.

(4) *Loc. cit.*, pag. 241.

de la pleurésie. On comprend qu'avec *huit* faits ce médecin n'ait pu présenter que quelques considérations sur la maladie que nous venons d'étudier en détail. Mais, en bon observateur, il en a tiré le meilleur parti possible. M. Barrier a reconnu, avec Constant, la rareté de la pleurésie primitive avant l'âge de six ans ; il va cependant trop loin en disant qu'elle n'existe pas. Il a vu, sur six pleurésies simples, l'inflammation occuper cinq fois le côté droit, une fois le côté gauche.

Nous n'avons cité ici que les travaux un peu considérables sur la pleurésie des enfants ; mais on trouvera dans les thèses de la Faculté de Paris, de Strasbourg et de Montpellier, et dans les collections de journaux de médecine, bon nombre d'observations qui pourront être consultées avec fruit. Nous renvoyons pour l'examen de ces documents à la thèse de M. Baron, qui a puisé à toutes les sources.

CHAPITRE V. — PNEUMO-THORAX.

Le pneumo-thorax est, d'après Laënnec, le résultat, soit d'une simple exhalation gazeuse dans la cavité pleurale, soit d'un épanchement d'air par perforation du poumon. Cette dernière cause pathologique est la seule à nous connue qui dans l'enfance produise l'accident que nous allons étudier ici. Nous n'ignorons pas que l'on trouve dans la science quelques faits qui paraissent infirmer cette proposition; mais ils seront soumis plus tard à une analyse critique, et le lecteur pourra vérifier lui-même la justesse de notre assertion.

D'après les observations que nous avons recueillies ou consultées, la communication du poumon avec la plèvre a été observée, par ordre de fréquence, dans les maladies suivantes : 1° l'affection tuberculeuse; 2° la pneumonie; 3° la gangrène du poumon; 4° l'apoplexie pulmonaire.

Nous nous proposons d'étudier ici dans deux articles distincts : 1° le pneumo-thorax, en général, envisagé d'une manière très succincte ; 2° celui qui est produit par la rupture d'un abcès du poumon.

Nous renvoyons aux chapitres Apoplexie pulmonaire, Gangrène, et surtout à l'histoire des tubercules du poumon et des ganglions bronchiques, le complément de ce que nous allons dire ici.

Art. I. — Pneumo-thorax en général.

§ I. *Anatomie pathologique.* — Les lésions anatomiques du pneumo-thorax, quelle que soit sa cause, présentent des caractères communs. Ainsi, le côté malade est dilaté et donne à la percussion un son caverneux ; l'on trouve toujours dans la cavité pleurale une certaine quantité d'air, mélangée dans la grande majorité des cas à de la sérosité sanieuse, trouble, purulente ou à du sang ; il est plus rare d'y rencontrer seulement de l'air et des fausses membranes. Si la poitrine est ouverte avec précaution, l'air s'échappe en sifflant à travers les lèvres de l'incision ; si l'ouverture est pratiquée largement et rapidement, ce phénomène peut manquer. La paroi thoracique enlevée, l'on voit le poumon plus ou moins éloigné des parois costales, refoulé tantôt partiellement, tantôt en totalité contre la colonne vertébrale. Son tissu est presque toujours plus ou moins condensé ; si l'on pousse de l'air dans la trachée, l'organe ne s'insuffle pas, ou certaines portions seulement sont distendues ; tandis que l'air sort en sifflant ou en bouillonnant au travers du liquide par la perforation, dont il est en général facile de reconnaître la communication avec les canaux bronchiques. Tels sont les caractères communs à toutes les espèces de pneumothorax ; les différences résultent du siége, de la dimension, de la forme, de la perforation, de la nature, de la cavité avec laquelle elle communique, des lésions secondaires du poumon et de ses dépendances. Nous insisterons sur ces caractères aux chapitres où le pneumo-thorax sera décrit comme maladie spéciale.

§ II. *Symptômes.* — *Les symptômes physiques* du pneumo-thorax ne sont pas différents de ceux que l'on observe dans l'âge adulte. Ainsi nous avons constaté chez nos malades, à toutes les périodes de l'enfance, la respiration, la voix et la toux amphorique, le tintement métallique, l'exagération de sonorité dans les parties correspondantes à l'épanchement gazeux, la matité dans les points où existait l'épanchement liquide, la dilatation du côté malade, etc. Nous verrons cependant, en étudiant les différentes espèces de pneumo-thorax, 1° que ces symptômes n'ont pas été toujours reconnus ; 2° qu'ils ont été dans certains cas remplacés ou masqués par des altérations du bruit respiratoire qui éloignaient l'idée d'un pneumo-thorax. Indépendamment des symptômes physiques que nous venons d'énumérer, nous avons

noté chez plusieurs de nos malades, mais non pas chez tous, une toux remarquable, c'est-à-dire courte, fréquente, sèche, saccadée, pénible ou convulsive, éclatante ou aiguë, une douleur thoracique en général très vive, une oppression considérable. Disons d'avance que la dyspnée extrême, si utile chez l'adulte pour le diagnostic du pneumo-thorax à son début, a bien moins de valeur chez l'enfant, parce qu'elle accompagne la plupart des affections aiguës du thorax; nous verrons d'ailleurs qu'elle n'est pas constante.

Rappelons aussi que la douleur excessive du thorax accusée nettement par les malades en âge d'exprimer leurs sensations, reste quelquefois latente, ou ne se dénote, chez les plus jeunes enfants, que par de l'anxiété, de l'agitation, des cris aigus qui peuvent faire soupçonner, mais n'indiquent pas nécessairement l'existence du symptôme.

L'accélération et la petitesse du pouls, la pâleur de la face, l'anxiété du facies, ont été notées chez plusieurs de nos malades. Nous avons aussi observé des évacuations alvines abondantes involontaires paraissant coïncider avec le début de la maladie.

§ III. *Marche.*—Le pneumo-thorax marche quelquefois avec une grande rapidité et se termine par la mort en quelques heures; d'autres fois sa durée est beaucoup plus longue, soit que les symptômes diminuent insensiblement pour disparaître ensuite complétement, soit qu'ils restent à peu près stationnaires, et que la maladie se prolonge un ou plusieurs mois.

§ IV. *Pronostic.* — Le pneumo-thorax est sans contredit une maladie fort grave; cependant, en considérant 1° que les enfants supportent mieux que les adultes une gêne extrême de la respiration, pourvu que sa durée ne dépasse pas certaines limites; 2° que chez les enfants atteints de pneumo-thorax la dyspnée n'est excessive que pendant peu de jours; 3° qu'il existe des cas bien positifs de prolongation de la maladie pendant un mois et plus; 4° que la cause possible de la maladie (abcès du poumon) n'implique pas une affection antérieure au pneumo-thorax presque nécessairement mortelle; 5° qu'il existe des faits très réels de guérison, on peut admettre, ce semble, que le pneumo-thorax est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte. Mais cette question réclame la sanction d'une nouvelle expérience.

§ V. *Causes.* — Nous avons dit en commençant que la seule cause pathologique à nous connue du pneumo-thorax était la

perforation du poumon. Il existe cependant quelques observations qui semblent infirmer ce qu'une pareille proposition peut avoir d'absolu. Ainsi M. Maréchal a publié deux observations intitulées : Pneumo-thorax reconnu par le bourdonnement amphorique et sans communication de l'épanchement aériforme avec l'air extérieur (1).

Ce médecin a tiré des faits qu'il avait observés la conclusion qu'il n'existait pas de perforation. Il est vrai qu'elle n'a pas été retrouvée après la mort; mais nous sommes portés à croire qu'elle a existé pendant la vie, et qu'elle a été le résultat probable de la rupture d'un très petit abcès. Mais nous reviendrons sur ces deux faits dans l'article suivant.

M. Baron a rapporté une observation qui n'est pas plus concluante que celles de M. Maréchal. Il s'agit d'une petite fille de quatre ans, qui, dans le cours d'une coqueluche, fut prise d'une orthopnée intense. L'on constata une absence complète de bruit respiratoire, l'exagération de sonorité et la dilatation du côté malade; puis ces symptômes diminuèrent, *sans disparaître complétement.* L'enfant mourut rapidement. A l'autopsie, la plèvre, parfaitement saine, *ne contenait pas d'air.* Il n'y avait aucune déchirure à la surface du poumon; le lobe moyen était hépatisé. Peut-on conclure de ce fait à l'existence d'un épanchement gazeux, quand, après la mort, les symptômes n'ayant pas *entièrement* disparu, on n'a pas retrouvé d'air dans la cavité pleurale? D'ailleurs, en supposant qu'il y ait eu un pneumothorax, est-il bien prouvé qu'il était essentiel? Ne peut-on pas admettre que les quintes de toux ont favorisé la rupture, soit d'une cellule pulmonaire, soit d'un très petit abcès du lobe moyen qui était hépatisé?

D'après l'énumération que nous avons faite des causes pathologiques de la perforation du poumon, on comprendra facilement que les causes prédisposantes de l'affection tuberculeuse de la pneumonie, de la gangrène de l'apoplexie, doivent influer d'une manière particulière sur la production du pneumothorax. Ainsi, l'âge, le sexe, la constitution, les maladies antérieures, les conditions hygiéniques qui favorisent le développement des maladies précitées, pourront concourir aussi à la production du pneumo-thorax. Chacune de ces causes agira cependant dans certaines limites. Éclaircissons par un exemple ce

(1) *Journal hebdomaire*, t. II, p. 117, 1829.

que cette proposition peut avoir d'obscur. Les abcès du poumon sont une cause évidente du pneumo-thorax ; mais ces collections purulentes appartiennent presque exclusivement à la pneumonie lobulaire, et cette forme d'inflammation se développe surtout sous l'influence de la rougeole, et principalement chez les jeunes sujets. On doit donc *à priori* soupçonner que le pneumo-thorax peut se produire chez les enfants qui succombent à une pneumonie rubéolique. Cette idée est confirmée par l'observation.

Ce que nous disons ici du pneumo-thorax qui succède à la pneumonie, nous pourrions le répéter au sujet des gangrènes, des tubercules, etc.

Les causes occasionnelles du pneumo-thorax nous échappent le plus souvent, ou plutôt l'épanchement gazeux est le résultat naturel de la marche progressive d'une maladie organique qui, s'avançant du centre à la circonférence, finit par rompre la dernière barrière entre l'air extérieur et la cavité pleurale. Cependant il est possible que certaines causes viennent hâter cet effet ; ainsi, il n'est pas difficile de concevoir que l'accumulation du liquide bronchique, une forte quinte de toux, un effort violent, ne puissent hâter le résultat nécessaire de la lésion du poumon.

§ VI. *Traitement.* — Dans l'état actuel de la science, nous pensons que le traitement le plus rationnel du pneumo-thorax consiste à supprimer toute médication débilitante; car c'est dans la prolongation de la maladie que le praticien doit placer son espoir, et toute cause qui enlève à l'enfant une partie de son énergie doit contribuer à hâter la terminaison fatale. Il faut donc bannir de la thérapeutique l'appareil antiphlogistique.

Les préparations d'opium et de belladone, qui diminuent le besoin de respirer, l'agitation et la toux, nous paraissent être les seules qui puissent exercer une influence favorable sur la maladie. Nous rappellerons ailleurs une observation publiée par Constant, et dans laquelle on voit la guérison venir à la suite du traitement par les opiacés. En outre, les deux malades que nous avons été assez heureux pour voir guérir, n'ont été soumis à aucune médication, et nous avons l'intime conviction que si l'on avait mis en usage un traitement énergique, la maladie n'aurait pas eu la même issue.

Art. II. — Pneumo-thorax, suite de pneumonie (1).

§ I[er]. *Anatomie pathologique.* — Dans notre second chapitre (p. 65 et 66) nous avons vu que les abcès du poumon étaient loin d'être rares, que fréquemment ils siégeaient à la surface de l'organe, et n'étaient quelquefois séparés de la cavité pleurale que par l'épaisseur de la séreuse. Nous avons observé tous les degrés de transition entre l'abcès à son début, l'abcès bien formé, et enfin l'abcès perforé. Nous avons cité un exemple où cette perforation aurait eu lieu sans aucun doute si la poche purulente n'avait été recouverte d'une petite fausse membrane qui, en réunissant les deux feuillets de la séreuse, avait empêché sa rupture dans la cavité pleurale. Mais, on le conçoit, cette inflammation adhésive, fréquente, quand elle est déterminée par un corps solide, lentement développé comme le tubercule, peut très bien ne pas se former qnand il s'agit d'un abcès, et alors il semble que rien ne s'oppose à l'établissement d'une communication anormale entre le poumon et la plèvre.

En réfléchissant à la facilité avec laquelle peuvent se produire les perforations pulmonaires, on est même étonné qu'elles ne soient pas plus fréquentes.

Les perforations avaient en général un petit diamètre, c'est-à-dire celui d'une tête d'épingle, d'une plume de corbeau, ou même d'une petite lentille. Leur orifice était d'ordinaire parfaitement arrondi ; nous avons vu ses bords formés par la plèvre, ayant la minceur d'une feuille de papier. Trois fois l'orifice était unique, dans un autre cas il était multiple. On voyait alors une surface de la dimension d'une pièce de deux francs, perforée en plusieurs points ; les ouvertures étaient irrégulières, comme lacérées, séparées par des lambeaux de plèvre opaque et molle ; la moindre traction agrandissait l'orifice. Elles conduisaient dans des cavités de dimension variable, contenant

(1) Nous avons recueilli deux observations de pneumo-thorax, suite de pneumonie terminée par la mort; nous en avons trouvé deux autres dans l'ouvrage de M. Barrier, et nous pensons qu'on peut rapprocher de ces faits les deux exemples rapportés par M. Maréchal. Nous possédons aussi un cas de perforation pulmonaire, suite probable d'abcès, et qui s'est terminé par le retour à la santé. Les considérations que nous allons présenter sont tirées du rapprochement de ces faits.

une certaine quantité de pus jaune homogène, sans aucune trace de débris tuberculeux. En un mot, c'étaient de véritables abcès tout-à-fait semblables à ceux que nous avons décrits ailleurs (p. 64). Les abcès communiquaient largement avec une ou plusieurs ramifications bronchiques qui étaient tantôt normales, tantôt dilatées.

Les perforations existaient deux fois à droite et deux fois à gauche, trois fois dans le lobe inférieur, dans un point voisin de la base, une fois à la partie interne moyenne du lobe supérieur.

Des quatre malades dont nous analysons les observations, trois avaient quelques tubercules dans le poumon ou les ganglions. Un seul n'en présentait aucun. Chez les trois premiers, les tubercules occupaient deux fois, au nombre de cinq ou six, le poumon du côté opposé à la perforation. Il n'y en avait pas un seul dans le poumon malade. Dans un troisième cas nous avons rencontré un tubercule du volume d'une noisette entouré de plusieurs petits tubercules miliaires au sommet d'un poumon, tandis que la perforation occupait la base, et que le lobe hépatisé n'en contenait pas. En sorte qu'en rapprochant les caractères anatomiques des cavités purulentes, de l'absence, de la rareté et du siége des tubercules, il est de toute évidence pour nous, qu'il n'y avait aucun rapport entre les deux maladies, et que leur coïncidence était tout-à-fait fortuite.

C'est ici le lieu de livrer à un examen critique les deux observations de M. Maréchal. Dans ces cas le pneumo-thorax était probablement, comme nous l'avons dit, le résultat de la rupture d'un très petit abcès. Il s'agit de deux jeunes filles de dix ans, atteintes de pleuro-pneumonie, qui s'était développée chez l'une dans le cours d'une fièvre typhoïde; et chez l'autre, spontanément, autant du moins qu'on peut en juger par le narré de l'auteur qui a été peu explicite à cet égard. On constata pendant la vie des signes évidents de pneumo-thorax, respiration amphorique, exagération de sonorité, etc.

A l'autopsie, après avoir reconnu que l'air s'échappait en sifflant de la cavité pleurale, on insuffla le poumon par la trachée. Dans le premier cas les lobes supérieurs et inférieurs furent distendus, tandis que le lobe moyen *ne le fut que très peu*. En outre ce lobe était en partie *splénisé*. Les lobes supérieurs et inférieurs étaient parfaitement sains. L'auteur conclut à l'absence de la perforation, parce que l'insufflation ne déter-

mina pas de gargouillement dans le liquide pleural ; mais, 1° comme la plèvre ne contenait que peu de liquide, il est possible que la perforation ne fût pas couverte par lui ; rien d'étonnant alors que le gargouillement ait manqué. 2° M. Maréchal, en parlant de la surface extérieure du poumon, a omis de dire s'il était ou non revêtu d'une fausse membrane. 3° Il a oublié de décrire avec soin le parenchyme malade, il s'est contenté d'affirmer qu'il était splénisé, sans préciser d'une manière plus complète les caractères de cette splénisation. Il eût été de la plus haute importance d'indiquer s'il y avait ou non des traces de suppuration dans le tissu malade. 4° Enfin la respiration amphorique ne saurait exister dans les cas de pneumo-thorax sans communication entre la plèvre et le poumon ; et ce signe a été constaté pendant plusieurs jours de suite.

Les remarques critiques que nous venons de présenter au sujet de cette première observation, seraient en tout applicables à la seconde.

Nous nous croyons en conséquence en droit de conclure que ces deux faits ne sont pas des exemples de pneumo-thorax essentiel ; nous avons au contraire de la tendance à penser qu'ils résultent bien plutôt de la rupture d'un très petit abcès dans la cavité de la plèvre. On conçoit parfaitement la facilité avec laquelle un orifice dont la dimension ne dépasse pas une tête d'épingle peut être oblitéré par une petite fausse membrane ou même par l'affaissement de ses bords et la condensation des tissus sous-jacents.

§ III. *Symptômes.*—Deux fois le pneumo-thorax s'est révélé par les symptômes qui l'annoncent d'ordinaire. On observa dans un des cas rapportés par M. Barrier (1), « une toux fréquente, la dilatation du côté malade avec exagération du son ; le bruit respiratoire était remplacé par un bruit de va-et-vient qui paraissait se passer dans la trachée ou dans les grosses bronches, et était dû à des mucosités. On entendait en même temps un souffle amphorique, et lorsque le malade toussait, il s'y joignait un retentissement analogue à la vibration d'un tube d'airain à sons graves ; enfin, on percevait de la manière la plus distincte un tintement métallique qui consistait dans une espèce de glouglou ou de gargouillement clair, accompagné, surtout à la fin de chaque mouvement inspiratoire ou expiratoire, d'un bruit en-

(1) *Loc. cit.*, p. 290.

core plus clair qui semblait produit par la chute de quelques gouttes de liquide dans une cavité à moitié pleine. Le tintement métallique était encore plus prononcé pendant les efforts de toux. »

Dans les observations de M. Maréchal, les symptômes physiques offrirent une grande analogie. Chez deux malades, on constata la respiration amphorique avec matité en certains points, exagération de son et absence de bruit respiratoire en d'autres. L'auteur a omis de parler de la toux, de la douleur thoracique et de la dyspnée.

Chez celui de nos malades qui a guéri, et dont nous rapportons plus bas l'observation, la maladie débuta brusquement avec l'appareil des symptômes d'une affection sur-aiguë des organes thoraciques. Le quatrième jour de la maladie nous constatâmes en arrière, à droite, une respiration amphorique des plus caractérisques, accompagnée de matité; et en avant, une absence du bruit respiratoire avec exagération de sonorité. La respiration amphorique persista les jours suivants, mais la matité disparut pour faire place à un son tympanique. L'enfant guérit. Chez les trois derniers malades on ne put reconnaître les symptômes physiques du pneumo-thorax. Ainsi, l'un de ces enfants, dont l'observation appartient à M. Barrier (1), fut pris, dans le cours d'une broncho-pneumonie généralisée double, d'une oppression excessive accompagnée d'une toux très fréquente, convulsive, d'anxiété, d'agitation, de symptômes cérébraux; l'auscultation ne révéla que des signes de pneumonie à l'époque où se développa cet appareil symptomatique; cependant il est probable que le pneumo-thorax existait déjà. Un de nos malades, âgé de quinze mois, dont on trouvera l'observation à la fin de ce travail, ne nous a offert aucun symptôme de perforation pulmonaire, et cependant nous l'avons ausculté un quart d'heure avant la mort. Les signes physiques d'une pneumonie généralisée double, c'est-à-dire une respiration bronchique des plus intenses avec matité, accompagnée d'une toux courte, petite, sèche, pénible, se répétant à chaque instant, se montrent subitement. Le lendemain, la matité persiste, mais l'absence du bruit respiratoire a remplacé le souffle. Nous diagnostiquons une pneumonie et un épanchement pleurétique. Ce sont, en effet, les lésions que nous trouvons à l'au-

(1) *Loc. cit.*, p. 293.

topsie, mais, en outre, nous rencontrons un pneumo-thorax que nous étions loin de soupçonner. Ajoutons cependant que la faiblesse extrême du malade nous empêcha de pratiquer l'auscultation en avant et dans l'aisselle, précisément dans le point où existait la perforation. Enfin, notre dernier malade fut probablement suffoqué rapidement par l'épanchement d'air, car le jour de la mort nous ne constatâmes aucuns signes de pneumo-thorax.

§ IV. *Marche, pronostic, durée.* — La maladie n'a duré probablement que quelques heures chez un de nos malades, un jour chez un autre, deux jours chez un troisième. Nous avons constaté des signes de pneumo-thorax au-delà du vingtième jour chez celui qui a guéri. Quatre enfants ont succombé, un cinquième a guéri. Nous discuterons dans les réflexions dont nous ferons suivre cette observation, la réalité de la cause à laquelle nous attribuons la maladie; et si l'on se refuse à reconnaître une perforation du poumon, suite d'abcès pulmonaire, on ne pourra nier l'existence d'un pneumo-thorax qui s'est terminé par la guérison, et le fait ne perdra rien de son intérêt.

§ V. *Causes.* — Les observations que nous avons analysées dans ce travail justifient l'opinion que nous avons émise sur l'influence des causes. Ainsi, la maladie s'est montrée de préférence chez les plus jeunes enfants; un seul avait dépassé huit ans, les autres étaient âgés de quinze mois à trois ans.

Trois avaient eu la rougeole, un autre une bronchite intense avant le début de la pneumonie. Chez le cinquième, le pneumo-thorax avait débuté pendant le cours d'une bonne santé.

Une fois il a paru reconnaître pour cause occasionnelle l'administration d'un vomitif donné dans le cours d'une pneumonie.

Un enfant de trois ans, atteint de pneumonie lobulaire généralisée cachectique, est traité par une application de sangsues, le sirop et la poudre d'ipécacuanha; les vomissements sont très abondants, et dès le lendemain on constate le développement du pneumo-thorax. N'est-il pas probable que les secousses occasionnées par les efforts du vomissement auront déterminé la rupture de l'abcès?

§ VI. *Traitement.* — Ce que nous avons dit en parlant du pneumo-thorax en général, est entièrement applicable ici. L'enfant dont la maladie se termina par le retour à la santé, fut abandonné à une sage expectation. Point d'émissions san-

guines, point de préparations pharmaceutiques. Quelques juleps diacodés avec de petites doses d'oxide blanc d'antimoine suffirent pour seconder le travail de la nature.

Observations.

Nous n'avons rien à dire de l'historique du pneumo-thorax, suite de pneumonie, les faits publiés sur ce sujet ayant été mis à contribution dans cet article. Nous nous contenterons de rapporter deux de nos observations auxquelles nous avons fait plusieurs fois allusion dans le cours de ce chapitre. Dans la première, la maladie se termina par la mort; dans la seconde, par le retour à la santé.

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Enfant de quinze mois. — Rougeole bénigne. — Huit jours après, développement d'une éruption de varioloïde. — Toux très fréquente, oppression extrême, respiration bronchique en arrière, des deux côtés, mais surtout à gauche avec matité. — Le lendemain, toujours de la matité en arrière à gauche; absence complète du bruit respiratoire de ce côté. — Mort. — A l'autopsie, hépatisation du lobe inférieur gauche. — Abcès du poumon à la base de ce lobe. — Communication de cet abcès avec la cavité pleurale et les bronches. — Pneumo-thorax.*

Anissel-Jean, âgé de quinze mois, entra à l'hôpital des Enfants dans le commencement du mois de mars 1839, pour y être traité d'un impetigo qui occupait tout le visage. Lors de son entrée sa santé était très bonne. Le 12 mars il fut pris des symptômes de la rougeole. La maladie fut bénigne et ne s'accompagna d'aucun accident du côté de la poitrine. La santé se rétablit. La toux qui avait accompagné l'éruption disparut; l'appétit était bon; l'enfant n'avait pas de fièvre.

Le 19 mars, survint un mouvement fébrile assez intense, et une légère éruption de varioloïde, accompagnée de toux fréquente. La toux alla en augmentant jusqu'au 20 mars, à cinq heures, époque à laquelle nous vîmes le petit malade. Il était dans l'état suivant:

Enfant chétif, petit, maigre; cheveux blonds, yeux bleus; quatre incisives supérieures, deux inférieures.

Le facies exprime la souffrance; la respiration est criarde ou plaintive; la peau chaude, pouls à 140; la respiration accélérée ne peut être comptée à cause des cris et de la toux qui l'interrompent à chaque instant. Cette toux est courte, petite, sèche, pénible, fréquente. La poitrine est bien conformée. La respiration est pure des deux côtés en avant. En arrière, à gauche, dans toute la région dorsale inférieure, respiration bronchique dans les deux temps, avec quelques bulles de râle sous-crépitant; matité. Au-dessus, respiration peu forte avec râle sous-crépitant. A droite, dans la région dorsale inférieure, respiration bronchique à timbre beaucoup moins marqué que du côté opposé, s'entendant dans deux travers de doigts seulement, mêlée à du râle sous-crépitant. Au-dessus, respiration pure, percussion sonore. La soif est très vive, l'abdomen très volumineux; langue bien humide,

un peu rouge, anorexie. La jambe gauche est œdématiée; la peau est couverte d'une éruption assez rare de pustules de varioloïde, ombiliquées : elles sont très pâles, plus abondantes sur les extrémités inférieures que sur le reste du corps.

Le petit malade est très grognon, se laisse examiner difficilement, pousse des cris aigus.

Le 21, l'éruption est très pâle, les pustules sont aplaties. Le pouls est à 144, bien senti; la respiration à 40. La respiration bronchique entendue hier si forte à gauche, a entièrement disparu ainsi que le râle. A droite, on n'en entend pas non plus. Elle est remplacée en arrière à gauche par une absence complète du bruit respiratoire. Là aussi la percussion est nulle dans toute la hauteur. A droite, respiration obscure. La toux est moins fréquente qu'hier. L'oppression a été grande toute la nuit; le cri est très voilé. Langue humide, blanchâtre; deux selles, hier, semi-liquides.

Un instant après la visite, il meurt.

Autopsie trente heures après la mort. — Pas de roideur, pas de putréfaction de la paroi abdominale antérieure. Infiltration des extrémités. Pustules de varioloïde inégalement disséminées.

Le cerveau, le larynx, la trachée et la plèvre droite ne présentent aucune lésion.

Le poumon droit est rosé en avant, violacé en arrière. Le lobe supérieur est souple, crépitant partout; pas de granulations ni de tubercules; bronches saines. Le lobe moyen présente à l'extérieur quelques tubercules du volume d'une tête d'épingle, recouverts d'une fausse membrane limitée à leur surface; le tissu du lobe est souple, contient peu de liquide. Le tiers supérieur du lobe inférieur est rouge, a la coupe friable, d'un grenu fin, se précipite au fond de l'eau; le reste du lobe contient une assez grande quantité de sang; pas de noyaux hépatisés, pas de tubercules. Les bronches contiennent un liquide aéré abondant, ténu : elles sont parfaitement saines.

Plèvre et poumon gauche. — A l'ouverture du côté droit de la poitrine qui est largement pratiquée, on ne s'aperçoit pas qu'il sorte de l'air. On voit le lobe supérieur, occupant la moitié supérieure de la cavité pleurale, retenu à sa partie postérieure par des adhérences intimes. Un intervalle de plusieurs pouces existe entre les parois costales et le lobe inférieur. Ce lobe, diminué de volume, est couché sur les côtés de la colonne vertébrale, et maintenu seulement dans sa partie postérieure par des adhérences assez intimes, partout ailleurs il est libre. On trouve dans la cavité de la plèvre près d'un verre de liquide rouge clair, sanieux, mêlé de quelques flocons blancs. Ce liquide est assez analogue à celui qui sort de l'excavation qui sera ultérieurement décrite. La plèvre costale est tapissée de fausses membranes assez molles, rosées, adhérentes par places; au sommet elles sont plus épaisses, et forment des adhérences solides. Un soufflet ayant été introduit dans la trachée (avant que l'on ait détaché le poumon), le lobe supérieur est insufflé avec facilité. Le lobe inférieur au contraire n'est pas distendu par l'air, qui se fait jour au-dehors au travers d'une petite perforation parfaitement arrondie, dont les bords ont la minceur d'une feuille de gros papier, et qui a l'étendue et la forme d'une petite lentille. Par cette perforation,

on pénètre dans une excavation située à la partie tout-à-fait inférieure et externe du lobe inférieur, dans un point qui correspondait entre la septième et la huitième côte, près de la partie antérieure de l'aisselle. Cette excavation, capable de contenir une muscade, a pour paroi externe (sur laquelle existe la perforation) la plèvre pulmonaire épaissie et blanche, et pour autres parois le tissu pulmonaire hépatisé. L'intérieur de la cavité est tapissé par une fausse membrane, molle, blanchâtre; des vaisseaux non oblitérés, ne contenant ni sang ni caillot, la parcourent en plusieurs sens. Deux bronches communiquent largement avec elle. Ces bronches sont lisses, polies; leur muqueuse n'est ni rouge ni épaissie; en un mot, elles sont parfaitement saines. Le parenchyme du lobe inférieur est en entier converti en un tissu d'un rouge clair, friable, se précipitant au fond de l'eau, soit par parties, soit en totalité. La coupe du tissu malade est d'un grenu très fin, et donne issue par la pression à une médiocre quantité de liquide sanieux non aéré, à un peu de liquide blanchâtre qui sort des bronches, et à un peu de sang qui sort des vaisseaux. Les bronches, aussi loin que les ciseaux bronchiques peuvent pénétrer, sont lisses, polies, sans épaississement, sans dilatation. En aucun point de ce lobe on n'aperçoit de tubercules ou de granulations. Le lobe supérieur, rosé extérieurement, est souple dans la majeure partie de son étendue; son tissu, partout crépitant, contient peu de liquide aéré. Au niveau de sa partie postérieure et moyenne on trouve un tubercule du volume d'une noisette, entouré de tubercules miliaires tous crus, le parenchyme environnant est parfaitement sain. Les bronches sont lisses, polies, non injectées, ne contiennent pas de liquide.

Les ganglions bronchiques sont nombreux, volumineux, tuberculeux. Le péricarde est sain, le cœur a une forme arrondie; ses valvules sont pâles, souples et polies; son tissu est très ferme, dense; la capacité des ventricules est considérablement diminuée par une hypertrophie de la cloison qui a 18 millim. d'épaisseur.

Les organes abdominaux ne présentent aucune lésion notable, sauf quelques tubercules dans les ganglions mésentériques et un état graisseux peu avancé du foie.

Remarques. — Quelle est la nature de l'excavation dont la perforation a donné lieu aux symptômes du pneumo-thorax? Est-elle d'origine tuberculeuse, ou reconnaît-elle pour cause un abcès du poumon? Nous adoptons cette dernière opinion pour les raisons suivantes : 1° l'excavation au lieu de siéger au sommet du lobe supérieur, était au contraire située à la base du lobe inférieur; 2° le tissu qui entourait la cavité était franchement hépatisé et ne contenait pas de tubercules; 3° l'excavation elle-même, tapissée d'une fausse membrane molle récente, était parcourue par des vaisseaux non oblitérés, et enfin communiquait avec des bronches parfaitement saines. Or tout

le monde sait que dans les cas où les cavernes sont d'origine tuberculeuse, les bronches qui communiquent avec elles sont rouges, plus ou moins épaissies ou ramollies.

Il est probable qu'à l'époque de la rougeole il se sera développé quelques points de pneumonie lobulaire dans le lobe inférieur, qu'un de ces noyaux phlegmasiques aura passé à la suppuration et produit l'excavation. Plus tard, le lobe tout entier se sera hépatisé. C'est à cette époque que seront survenus les symptômes généraux et locaux dont nous avons rendu compte dans notre observation, et que nous allons chercher maintenant à expliquer. On comprend très bien pourquoi il est survenu une oppression extrême, une respiration bronchique très intense; on comprend encore pourquoi cette respiration bronchique a été remplacée le lendemain par de l'absence du bruit respiratoire, l'hépatisation et l'épanchement qui lui est postérieur expliquant la succession de ces deux symptômes. Ce que l'on comprend moins bien, c'est l'absence de la respiration amphorique et du tintement métallique; mais, comme nous avons cherché à l'expliquer ailleurs, cette absence est due probablement à ce que l'auscultation n'a pas pu être pratiquée en avant et dans l'aisselle le second jour; si l'exploration de la poitrine eût été possible, nous eussions probablement alors constaté, soit la respiration amphorique, soit l'exagération de sonorité à la partie antérieure. Il est bien difficile d'assigner l'époque précise à laquelle s'est produit le pneumo-thorax; tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il s'est fait dans un intervalle de vingt-quatre heures avant la mort. Certainement il n'existait pas lors de la première exploration, puisque la respiration était pure en avant à gauche et la sonorité normale, et que, en arrière, on entendait seulement de la respiration bronchique. Toutefois, dès le premier moment où nous avons vu le malade, nous avons été frappés du caractère particulier de sa toux et de son extrême oppression, qui était tout-à-fait analogue à celle que l'on observe dans certains cas de pleurésie aiguë chez les jeunes enfants.

DEUXIÈME OBSERVATION. — *Enfant de trois ans, d'une forte constitution. —Début brusque par une toux intense, de la fièvre et des selles involontaires. —Quatre jours après on constate, en arrière à droite, une respiration amphorique des plus caractéristiques, avec diminution de son, tandis que du même côté, en avant, la respiration est nulle et la percussion très sonore.— A partir du sixième jour, la percussion devient de plus en plus sonore en*

arrière, à droite. — La respiration amphorique dure jusqu'au vingtième jour.— Ce jour-là on commence à entendre de la respiration vésiculaire en arrière, à droite; mais elle est faible. — Le jour de la sortie, trentième de la maladie, respiration pure des deux côtés en arrière; percussion également sonore. La respiration est toujours un peu plus faible à droite qu'à gauche.

Henri Legros, âgé de trois ans, entra, le 27 novembre, à l'hôpital des Enfants, et fut couché au nº 2, salle Saint-Thomas. Sa mère nous apprit qu'il avait toujours joui d'une excellente santé. Il était vacciné, et n'avait eu aucune fièvre exanthématique. Il marchait, courait comme tous les enfants de son âge, n'était sujet ni à l'oppression ni à la toux.

La maladie actuelle avait débuté soudainement, le 25 novembre, par une toux intense, des douleurs dans les jambes, du dévoiement involontaire, quelques nausées sans vomissement, une perte complète d'appétit, une soif vive. Le premier jour on avait observé de la somnolence; le second jour des cris aigus continus.

Aucune cause ne pouvait expliquer la maladie; on n'avait fait aucun traitement. Le 28, il était dans l'état suivant:

Constitution forte, bonne carnation, cheveux châtains, yeux noirs. Décubitus dorsal, face colorée par places, surtout à droite; les ailes du nez se dilatent largement, le facies n'exprime pas l'anxiété. La peau est brûlante, 72 inspirations par minute; mouvements fréquents de la lèvre inférieure en rapport avec la dyspnée, et analogues à ceux que l'on fait en fumant la pipe. Pouls très accéléré, inégal, difficile à compter, 144. En arrière, à gauche, respiration remarquablement puérile; percussion sonore. A droite, en arrière, dans toute la hauteur, absence complète de bruit respiratoire dans l'inspiration; expiration clairement amphorique à la base. Pas de tintement métallique. Le timbre de la respiration amphorique diminue à mesure qu'on s'approche de la partie supérieure du poumon; percussion généralement moins sonore dans toute la hauteur, à droite qu'à gauche. En avant, à droite, absence de bruit respiratoire, percussion très sonore. A gauche, la respiration s'entend bien, la percussion est sonore. Toux aiguë claire. Langue humide, abdomen volumineux, tendu. (Mauve, gomme. — 2 vent. scarif. — Julep sirop diac. 8, Lait. Potage.)

29. Facies plus coloré qu'hier, pas de convulsions; mais par intervalle cris très aigus. 72 respirations par minute, abdominales; pouls 120 à 130, plus régulier qu'hier, surtout à gauche. L'enfant se met facilement sur son séant; mais l pousse des cris très aigus dès qu'on applique l'oreille sur sa poitrine. En arrière, à droite, la respiration amphorique est aussi marquée qu'hier peut-être, même davantage; au sommet la respiration est pure; mais dans les trois quarts inférieurs et surtout à la base elle offre au plus haut degré le timbre amphorique; pas de tintement métallique: le cri n'a pas la résonnance amphorique; la percussion est toujours peu sonore en arrière, à droite, en dehors et surtout à la base. En avant, même état de l'auscultation. La voix est naturelle, la toux, peut-être un peu plus fréquente qu'hier, est toujours claire est retentissante; il n'y a pas d'anxiété. Langue humide, un peu jaunâtre; l'enfant ne mange rien et boit peu; abdomen toujours volumineux; pas de selles depuis hier. (Traitement, *ut suprà*, moins les ventouses.)

30. Cris très aigus hier dans le jour, et toute cette nuit; maintenant l'enfant dort; décubitus dorsal, bras ramenés derrière la tête; pendant le sommeil, la respiration est peu gênée, de 50 à 60. Après le réveil, la peau n'est pas très chaude, le pouls à 90, régulier, assez plein; la toux assez fréquente; surtout quand il est assis; persistance de la respiration amphorique en arrière à droite, surtout à la base; pas de tintement métallique; la percussion est toujours moins sonore en arrière, à droite. Un peu de dévoiement. (Trait. *ut suprà*).

1er *décembre*. Le facies est naturel, la peau à peine chaude; décubitus dorsal, un peu incliné à droite; l'enfant parle de lui-même; il n'y a pas d'anhélation; la respiration est beaucoup plus calme que les jours précédents, quoique difficile à compter. L'enfant étant dans le repos, il y en a alors au plus 36; elle s'élève à 60 dès qu'il s'agite. En arrière, à droite, la respiration est remarquablement amphorique, surtout après la toux; c'est principalement à la base que l'on constate ce caractère, et aussi à la partie externe du poumon; pas de tintement métallique; la percussion est plus sonore que la veille à la base droite; à gauche la respiration est toujours forte et pure. La langue et les lèvres sont humides, la soif est vive; mais, de même que les jours précédents, l'enfant ne peut boire que trois ou quatre gorgées à la fois. L'abdomen est indolent. (Traitement, *ut suprà.*)

2. Même état général. Facies bon, non anxieux, sans dilatation des ailes du nez; décubitus comme hier; pouls à 108, régulier; respiration à 40 pendant le repos, à 56 après que l'enfant a été agité; il n'a presque pas crié. En arrière, à droite, l'intensité du timbre de la respiration amphorique a diminué, on l'entend cependant après la toux, dans l'expiration. Chose remarquable, dans l'inspiration on commence à entendre de la respiration vésiculaire. Percussion comme hier; la toux persiste assez fréquente, humide; la voix est toujours bonne, la langue est humide. L'enfant boit souvent, il mange un peu de pain, il a été à la selle sans dévoiement. (Trait. *ut suprà.*)

3. L'amélioration notée déjà le 1er décembre dans les symptômes généraux continue; l'enfant, sans être gai, n'est plus grognon; il se met aisément sur son séant et sans crier; il reste assis long-temps, tandis qu'auparavant il se récouchait de suite. Lorsqu'il est couché, le décubitus est toujours dorsal, un peu incliné à droite; le facies, quoique un peu amaigri, n'offre pas l'expression de la souffrance; l'appétit reparaît, et l'enfant boit plus facilement.

4. Pas de chaleur à la peau; pouls inégal, à 108; respiration, 48; la toux est assez fréquente, surtout quand le malade est assis; en arrière, à droite, respiration amphorique des plus caractéristiques, surtout à la base; on ne l'entend que dans l'expiration, l'inspiration étant en partie vésiculaire; cependant après la toux, on l'entend dans les deux temps respiratoires. La percussion est plus sonore à droite qu'à gauche; pas de tintement métallique. Langue humide, lèvres rosées; deux ou trois selles en dévoiement les jours précédents. (Traitement, *ut suprà.*)

5. L'enfant est triste, abattu; il se laisse examiner passivement, sans donner aucun des signes du déplaisir qu'il manifestait auparavant; il est couché sur le dos et incliné à droite; la respiration amphorique est un peu moins forte que la veille; pas de tintement métallique, même état de la so-

norité ; pouls, 108 inégal ; 48 inspirations, peu amples, égales. (Traitement, *ut suprà.*)

6. Toujours même décubitus ; la joue gauche est très colorée, la peau beaucoup plus chaude que la veille ; le pouls à 140, inégal par intervalles, 40 inspirations par minute, dilatation des ailes du nez ; l'enfant est tranquille plutôt qu'assoupi ; en arrière, à gauche, la respiration est forte et pure, et la sonorité bonne ; à droite, à la base, on entend une respiration amphorique profonde (dans l'expiration), et dans l'inspiration une respiration dure. La percussion dans le tiers inférieur est extrêmement sonore, *comme un tambour ;* la toux est rare, la langue humide ; l'abdomen est indolent, un peu tendu, non ballonné, avec quelques marbrures rougeâtres à sa surface. (Mauve, sir. gomme. — Julep, S. diac. 8. — Ox. antim. 0,5).

7. La peau est moins chaude, la rougeur des joues a disparu ; pouls à 120, respiration à 40 ; pas de dilatation des ailes du nez ; oppression moindre qu'hier ; la percussion et l'auscultation donnent le même résultat ; toujours quelques marbrures rougeâtres sur l'abdomen et la partie interne des cuisses, où il éprouve de vives démangeaisons. L'enfant est calme sans être assoupi ; le facies naturel. (Traitement, *ut suprà.*)

Le même jour au soir, décubitus dorsal, état de calme, peau brûlante, pouls à 148, respiration à 52, dilatation des ailes du nez. L'éruption s'est beaucoup étendue, elle est d'un rouge vif sur les extrémités inférieures ; les rougeurs ne sont pas saillantes, et elles sont séparées par des intervalles de peau saine ; elles occupent le tronc, les extrémités inférieures, et les avant-bras à leur face palmaire ; il n'y en a pas sur le front ni sur la partie moyenne du visage, mais les deux joues sont d'un rouge érysipélateux, la peau en est tuméfiée et inégale. La langue est recouverte d'un enduit épais, blanchâtre ; pas de vomissement, un peu de dévoiement au matin ; l'enfant ne mange plus. (Traitement, *ut suprà.*)

8. Les joues sont un peu moins colorées qu'hier au soir, le facies est indifférent ; le malade a maigri d'une manière assez sensible depuis son entrée à l'hôpital ; pouls à 130, respiration à 44 ; l'éruption persiste dans les mêmes points qu'hier, mais elle a pâli ; même état de la poitrine ; la toux n'est pas très fréquente ; la langue est humide, un peu blanchâtre en arrière, pas de dévoiement ni de vomissements ; l'enfant refuse toujours de manger. (Mauve, sir. gomme. Looch.)

9. Il crie dès qu'on le touche ; la peau est un peu chaude ; l'éruption a encore pâli, mais elle existe toujours sur le tronc et les membres inférieurs ; la partie moyenne des joues est rouge pâle ; pas de desquamation ; le pouls, difficile à compter à cause de l'agitation, est à 104, la respiration à 36. En arrière, à droite, on n'entend pas d'expiration amphorique, mais un peu de respiration bronchique dans l'inspiration, et l'expiration dans l'espace interscapulaire ; la percussion, de très sonore qu'elle était, est devenue obscure au sommet ; à gauche la respiration est forte et pure ; la toux n'a lieu que lorsqu'on met l'enfant sur son séant ; elle est humide. Même état des voies disgestives.

(Mauve sir. gomme. — Jul. Diac. 8. — Oxide antim. 0,5 ; le 1/4.)

10. L'enfant est beaucoup plus maussade que les jours précédents ; il

crie sans motif; le décubitus toujours le même; la peau n'est pas très chaude, le pouls est à 116, la respiration à 40. La peau présente des marbrures rougeâtres sur les cuisses et l'abdomen; elles sont en partie effacées, il n'y a pas de desquamation. En arrière, à droite, profondément à la base, on entend de nouveau de la respiration amphorique; au-dessus la respiration bronchique a disparu; la percussion, très sonore à la base, l'est peu dans l'espace interscapulaire. La toux n'est pas fréquente; même caractère. (Mauve, sir. gomme. Jul. diac. 3ij.)

11. Facies naturel; l'enfant est calme quand on ne le touche pas; peau chaude, pouls à 104; 40 inspirations faciles, égales, peu amples; même état de la percussion et de l'auscultation; toux assez fréquente; encore quelques marbrures sur l'abdomen, pas de desquamation; pas de dévoiement ni de vomissement; il mange un peu de pain. (Traitement, *ut suprà.*)

12. Même décubitus, peau un peu chaude, pouls à 120, respiration à 40. En arrière, à droite, respiration amphorique; respiration pure à gauche. L'éruption a entièrement disparu; du reste, même état. (Traitement, *ut suprà.*)

13. Décubitus dorsal, facies naturel, peau un peu chaude; les joues ne sont pas colorées; 48 inspirations égales, pouls à 100; il y a toujours de la respiration amphorique à la base à droite; à gauche la respiration est dure, la percussion est plus sonore à la base à droite. Il y a un peu de dévoiement; l'enfant ne mange que du pain, il refuse la soupe; il est maussade. (Traitement, *ut suprà.*)

14. Décubitus dorsal; il se tient bien assis quand on le met sur son séant. Même état des symptômes généraux; il s'est levé hier dans la journée, mais n'a pu marcher. En arrière, à droite, dans l'inspiration, la respiration vésiculaire est perçue à peu près dans toute la hauteur; la respiration amphorique ne s'entend qu'à la base, profondément par intervalles et seulement dans l'expiration : elle est plus marquée quand l'enfant crie; la percussion est plus sonore à droite qu'à gauche, où la respiration est parfaitement pure; la toux est moins fréquente. (Traitement, *ut suprà.*)

15. L'amélioration continue; l'enfant s'est encore levé hier, une partie de la journée; la fièvre et l'accélération de la respiration sont tombées; pouls 96, respiration 28; c'est à peine si l'on entend profondément en arrière, à droite, à la base et dans l'expiration de la respiration amphorique; à gauche la respiration est toujours pure. Il mange du pain, mais refuse la soupe.

16. Il est tranquille. Pouls à 100, respiration à 28; la peau n'est pas chaude, le décubitus un peu incliné à droite, les joues un peu rosées. En arrière, à droite, on n'entend pas distinctement de respiration amphorique; la respiration est généralement obscure dans toute la hauteur; à gauche elle est pure; la percussion est égale et sonore des deux côtés; la toux existe toujours; l'appétit se soutient, la langue est bien humide.

17. Même état général; l'enfant continue à se lever une partie de la journée; la toux est plus rare que les jours précédents; en arrière, à gauche, la respiration est toujours pure; à droite elle s'entend dans toute la hauteur, mais elle est généralement obscure; pas de respiration amphorique proprement dite à la base; mais le cri a un timbre qui s'en rapproche.

18. L'état général est très bon, le facies surtout; pouls à 100, respiration à 25, pas de chaleur à la peau; appétit bon. On n'entend plus la respiration amphorique; la respiration est faible en arrière à droite dans toute la hauteur, elle est pure à gauche. (Le quart de portion.)

21. L'état général continue à être bon; l'enfant se lève et marche; il n'y a d'accélération ni du pouls ni de la respiration; les fonctions digestives se font bien. Même état de l'auscultation que le 18. La percussion est égale et sonore des deux côtés. (Mauv. sir. gom. 1/2 portion.)

22. En arrière, à droite, dans l'inspiration, le bruit respiratoire est plus faible qu'à gauche. Même caractère en avant.

23. Même état de l'auscultation. Appétit excellent.

24. L'état général est toujours bon. En arrière, à droite, pas de traces de respiration amphorique; le bruit respiratoire est un peu plus fort qu'il ne l'était hier; à gauche il est pur.

Ce jour-là l'enfant quitte l'hôpital.

Nous avons raconté l'histoire de notre malade dans tous ses détails, en copiant textuellement sur nos notes les résultats de notre examen quotidien. Nous avons évité de condenser certaines parties, afin de laisser au fait toute son originalité; mais, nous devons l'avouer, cette observation soulève des questions qu'il est d'une extrême difficulté de résoudre d'une manière satisfaisante. Commençons d'abord par établir le diagnostic de la maladie. L'existence du pneumo-thorax nous paraît incontestable. Jamais, en effet, nous n'avons entendu de respiration plus clairement *amphorique*. Cette altération du bruit respiratoire a été constatée et par nous et par d'autres; nous l'avons vue augmenter, diminuer, disparaître et reparaître, offrir diverses variations dans son intensité, mais non pas dans son timbre, qui était tout-à-fait semblable à la respiration amphorique que l'on entend dans le pneumo-thorax chez l'adulte; identique à celui que nous avons constaté dans des cas de perforations pulmonaires terminées par la mort chez l'enfant. Il ne peut donc pas y avoir eu de méprise sur la nature du phénomène acoustique lui-même. En outre, la respiration, qui était nulle en avant à droite, en même temps que le son était exagéré, annonçait évidemment un épanchement d'air. La réunion de ces trois symptômes nous semble indiquer d'une manière positive l'existence d'un pneumo-thorax; mais voici où commence la difficulté de l'explication. Comment se fait-il qu'en même temps que nous constations de la respiration amphorique en arrière à la base droite, la percussion fût moins sonore de ce côté que dans le point correspondant gauche? Répondre à cette

question est difficile sans doute ; cependant, on peut se demander si le poumon induré, encore à peine refoulé par l'air, ne donnait pas lieu à la diminution de sonorité ; et si, ensuite, l'épanchement gazeux, en augmentant d'abondance, n'a pas dû éloigner l'organe des parois thoraciques et produire l'exagération constatée plus tard. Cette explication, qui n'est pas inattaquable, nous paraît cependant la seule qui puisse, jusqu'à un certain point, rendre compte des phénomènes observés pendant la vie. Nous pensons, en conséquence, que l'enfant a été atteint d'une pneumonie suraiguë qui probablement s'est terminée par abcès. La perforation s'est produite à l'époque où le poumon, solide dans sa partie postérieure, ne pouvait être que peu refoulé ; de là, diminution de son. Mais ensuite l'épanchement d'air ayant augmenté en même temps que l'engorgement pulmonaire se résolvait, la percussion de plus en plus sonore a remplacé la matité dans les parties inférieures, tandis que supérieurement on a pu percevoir du souffle bronchique, indice d'une hépatisation du poumon.

Quoi qu'il en soit de la valeur de notre hypothèse, le fait lui-même n'en est pas moins plein d'intérêt, soit à cause de la marche insolite des symptômes, soit surtout à cause de sa terminaison. Le diagnostic du pneumo-thorax paraissait si positif, et la terminaison par la mort si probable, que nous avons évité de tourmenter notre petit malade, en exerçant la succussion hippocratique et en pratiquant la mensuration du thorax. Bien que, faute d'examen, nous n'ayons pas constaté ces deux symptômes, l'existence du pneumo-thorax ne nous en paraît pas moins incontestable.

CHAPITRE VI. — PÉRICARDITE.

La péricardite, affection rare et presque toujours secondaire, n'a pas une importance égale à celle des inflammations que nous venons d'étudier. Cependant, la rareté de cette phlegmasie ne doit pas nous la faire passer sous silence ; car, comme le dit

avec raison Puchelt (1) : « *Nihil autem magis diagnosi justæ veræque obest quàm præconcepta de raritate morbi cujusdam sententia; qui enim rarissimus habetur morbus raro quoque venit in mentem medici, et ubi adest aut omnino non, aut justo serius cognoscitur.*

Nous ne croyons pas cependant devoir entrer dans de minutieux détails sur chacun des points de l'histoire de cette maladie ; nous nous contenterons de résumer les faits que nous avons recueillis au nombre de vingt-quatre et de rapprocher nos résultats de ceux des auteurs qui nous ont précédés.

Art. I. — Anatomie pathologique.

§ Ier. *Péricardite aiguë.* — L'inflammation détermine les mêmes altérations dans le péricarde que dans la plèvre, c'est-à-dire que la membrane séreuse s'injecte et fournit divers produits phlegmasiques.

L'*injection* est loin d'être constante; nous l'avons vue cependant très marquée à l'origine des gros vaisseaux : elle avait lieu par fines arborisations. D'autres fois, la membrane séreuse avait une teinte générale rose.

Une seule fois le péricarde était très légèrement *épaissi* et *rugueux;* mais le plus ordinairement la séreuse conservait son poli et sa transparence normale. Dans la plupart des observations de péricardite rapportées par les auteurs, il est fait mention de l'épaississement du péricarde; mais il est probable que, trompés par une fausse apparence, ils ont pris la juxtaposition d'une fausse membrane au feuillet viscéral ou pariétal pour une augmentation d'épaisseur de la séreuse elle-même.

Nous n'avons jamais observé d'*ulcération* ou d'*érosion* du péricarde. Dans un fait rapporté par Schmidel, il est dit que le péricarde était érodé par la suppuration; mais il est probable que l'auteur aura pris pour des érosions de simples dépressions de la fausse membrane.

Les *produits de sécrétion* sont, comme ceux fournis par la plèvre, peu abondants. Ainsi, nous avons vu dans quelques cas le péricarde ne contenir que deux ou trois cuillerées de sérosité transparente dans laquelle nageaient des flocons albumineux. En même temps, le feuillet viscéral était recouvert par une fausse membrane mince et molle. Lorsque l'inflammation était

(1) *De carditide infantum commentarius.*

plus intense, la quantité de liquide était plus considérable; le péricarde contenait alors sept à huit cuillerées de sérosité trouble et floconneuse.

Enfin, à un degré plus avancé, la quantité de liquide était encore plus considérable; il avait une teinte d'un jaune verdâtre; les flocons albumineux étaient beaucoup plus nombreux.

Nous n'avons jamais observé de véritable pus, et dans la plupart des observations rapportées par les auteurs anciens et modernes il est toujours fait mention de liquide jaune, de sérosité lactescente, mais non pas de pus bien lié, fait qui trouve son explication dans la rapidité avec laquelle survient la mort.

Les fausses membranes sont, comme nous l'avons dit, en général minces; elles recouvrent indifféremment les deux feuillets pariétal ou viscéral. Celles qui sont déposées sur ce dernier ne consistent quelquefois que dans de petites plaques comme granulées plus résistantes et plus adhérentes que celles qui, plus épaisses, plus larges et plus molles, revêtent le feuillet pariétal; elles ont rarement un aspect réticulé. On peut, dans certains cas, les décomposer en plusieurs couches; la lame la plus superficielle est molle; la profonde est plus ou moins adhérente à la séreuse, mais la laisse lisse et polie.

Les faits rapportés par les auteurs concordent avec ceux que nous a fournis notre observation. Dans la plupart de ces cas (sauf dans un de ceux consignés dans *la Lancette*) les pseudomembranes étaient beaucoup moins épaisses que celles que l'on observe chez l'adulte.

§ II. *Péricardite chronique.*—Les lésions chroniques du péricarde sont très différentes de celles que nous venons de passer en revue. Il en est du péricarde comme de la plèvre : les produits de l'inflammation subissent une série de transformations, depuis la fausse membrane molle et jaunâtre jusqu'à l'adhérence intime des deux feuillets séreux.

Les adhérences sont partielles ou générales; elles offrent de grandes différences dans leur étendue, leur siége, leur consistance, ainsi nous avons vu des brides celluleuses très minces unir les deux lames du péricarde. D'autres fois, elles adhèrent fortement au cœur par une base un peu large, tandis que leur extrémité libre est flottante : on peut en trouver deux, trois ou quatre occupant à chaque point un espace de quelques millimètres. Nous en avons vu à la pointe du cœur qui étaient formées de filaments parallèles.

A un degré plus avancé, les adhérences ne sont plus isolées et flottantes; ce n'est plus une simple bride qui unit les deux feuillets séreux, mais ce sont des adhérences tellement intimes qu'il est souvent impossible de les séparer. Elles ont lieu au moyen d'un tissu cellulaire extrêmement serré, et quelque soin que l'on emploie à séparer les deux lames de la membrane, il est impossible de retrouver leur surface lisse et polie.

Le péricarde nous a présenté chez trois enfants d'autres altérations chroniques dont voici la description :

Chez une jeune fille de onze ans, outre les adhérences générales, on voyait un tissu d'aspect gélatineux, rougeâtre, mollasse et tremblotant, et cependant très résistant à la déchirure. Ce tissu existait au voisinage des oreillettes, dans les points où les adhérences étaient moins intimes.

Dans un autre cas, le péricarde contenait environ 60 grammes de sérosité floconneuse, et en outre sur la portion qui recouvre l'oreillette droite on trouvait une multitude de petits grains aplatis, demi-transparents, comme cartilagineux, donnant, lorsqu'on les grattait, un son et une sensation semblables à ceux que donnerait un petit grain de sable : ils avaient le volume d'un grain de semoule à une très petite tête d'épingle. A côté d'eux on trouvait une plaque de la largeur d'une lentille, ayant à peu près le même aspect, mais plus molle, très mince et d'une couleur un peu plus rougeâtre.

Enfin, une seule fois nous avons vu l'adhérence entre les deux feuillets du péricarde établie au moyen d'une lame grise, solide, consistante et *demi-cartilagineuse.*

On trouve quelquefois sur le même individu la réunion de la péricardite aiguë et chronique. Ainsi, dans une observation publiée par *la Lancette*, la face postérieure du cœur adhérait intimement au péricarde, qui, dans le reste de son étendue, contenait des fausses membranes récentes (1).

Comme toutes les séreuses, le péricarde peut perdre sa transparence et devenir blanc opaque, épais et résistant. Cette altération existe soit dans une grande étendue de la membrane, soit sur des parties très limitées. Ce dernier cas se rencontre surtout lorsqu'une pression a été exercée par un organe voisin, tel que les côtes rachitiques.

Il est une dernière lésion que nous avons eu occasion de rencontrer quelquefois, et qui est regardée par la plupart des auteurs comme appartenant à la péricardite passée à l'état chronique; nous voulons parler des taches laiteuses du péri-

(1) *Lancette*, 1834, p. 461.

carde. Elles n'offraient rien de régulier dans leur forme, leur dimension, leur siége et leur nombre. Tantôt il n'y en avait qu'une seule, tantôt on en trouvait deux, trois et quatre. Nous les avons rencontrées soit au niveau du cœur droit, soit au niveau du cœur gauche, mais presque toujours sur la face antérieure de l'organe. Elles n'avaient guère que 3 à 6 millimètres, et faisaient quelquefois une légère saillie. Dans deux cas où elles appartenaient au feuillet viscéral, nous les avons comparées pour le volume et la forme aux corpuscules de Pacchioni.

Il est intéressant d'étudier les altérations du cœur lui-même dans les différentes formes de la péricardite. Dans les cas de péricardite aiguë, légère ou intense, nous n'avons pas observé d'hypertrophie de ce viscère; une seule fois les valvules étaient d'un rouge assez vif, et l'endocarde d'une couleur rosée sans épaississement; dans les autres cas, la membrane interne du cœur n'offrait aucune trace d'injection. Dans le cas où la péricarde chronique ne consistait que dans des adhérences très limitées ou dans des taches laiteuses, le cœur ne nous a offert en général aucune altération. Il n'en a pas été de même lorsque des brides celluleuses ou des adhérences anciennes générales unissaient les deux feuillets de la séreuse.

Dans les trois observations de cette espèce que nous avons recueillies, l'hypertrophie a accompagné l'adhérence. Cette hypertrophie occupait deux fois le cœur gauche; dans un troisième cas elle était générale; deux fois aussi les valvules étaient altérées. Nous reviendrons ailleurs sur ces faits (voyez *Endocardite*). L'hypertrophie du cœur coïncidant avec une péricardite chronique se trouve indiquée dans quelques unes des observations rapportées par différents auteurs, et entre autres dans celle de Lowis (1).

(1) Après avoir décrit d'une manière générale les lésions de la péricardite, nous devons indiquer la fréquence proportionnelle de ces différentes altérations, dans les observations que nous avons recueillies :

Péricardite légère, fausses membranes rares, médiocre quantité de liquide. 3

Péricardite plus intense, fausses membranes beaucoup plus abondantes. 2

Art. II. — Symptômes physiques.

Les symptômes de la péricardite ne sont pas faciles à constater chez les enfants. Le peu d'abondance des produits phlegmasiques, la coïncidence d'autres affections graves qui détournent l'attention de l'observateur ou masquent les principaux phénomènes, l'absence de la douleur ou la difficulté que l'on éprouve à la constater, l'agitation, l'anxiété des petits malades, qui empêchent quelquefois l'application de l'oreille à la partie antérieure du thorax, sont autant de causes qui s'opposent à ce que l'on puisse reconnaître facilement la phlegmasie. Nous devons dire ici qu'aucun symptôme n'a pu nous mettre sur la voie du diagnostic dans les cas où la péricardite ne consistait que dans des taches laiteuses ou dans des adhérences peu étendues ; il nous a été aussi impossible dans ces cas de préciser l'époque à laquelle avait eu lieu l'inflammation du péricarde. Lorsque la maladie a suivi une marche aiguë et que l'épanchement a été peu considérable, nous n'avons noté aucun symptôme particulier, pas de douleur à la région précordiale, pas de bruit de frottement, pas de voussure, pas de matité, pas d'irrégularité du pouls. Dans les cas, au contraire, où l'épanchement a été plus abondant et les fausses membranes plus épaisses, nous avons constaté les symptômes suivants (1).

1° *Battements du cœur* — Dans tous les cas, sans exception, les battements du cœur ont été sourds ; cependant ils n'ont jamais été obscurs au point de n'être pas perçus. Cette obscurité, qui était quelquefois le premier symptôme, allait d'ordinaire en augmentant pendant plusieurs jours, puis elle finissait par disparaître. Quelquefois elle présentait des oscillations dans son accroissement et sa diminution. Le plus souvent (2) c'étaient les deux bruits qui étaient sourds ; cependant un seul pouvait être obscur.

Le maximum de l'obscurité avait lieu d'ordinaire au-dessous

Péricardite chronique légère,	plaques laiteuses.	4
——	adhérences peu étendues.	3
Péricardite chronique avec adhérences générales.		3

(1) En dernière analyse et par suite des diverses circonstances que nous venons d'exposer, nous avons noté des symptômes de péricardite chez neuf de nos malades seulement ; nous rapprocherons de ces faits ceux que les auteurs nous ont fournis.

(2) Huit fois sur neuf.

du mamelon, tandis qu'au voisinage du sternum on percevait les battements plus distincts. Ce symptôme dépendait de deux causes, de l'eloignement des bruits par l'épanchement, ou bien du bruit de souffle ou de frottement qui les masquait.

2° Les *bruits anormaux* que nous avons constatés chez la plupart de nos malades (1) consistaient tantôt dans un bruit de soufflet très manifeste, d'autres fois dans un bruit que nous avons comparé à celui produit par une râpe, un moulin à eau, le galop d'un cheval, enfin dans du bruit de frottement. Ces bruits duraient en général plusieurs jours de suite; puis ils diminuaient pour reparaître ou augmenter de nouveau au bout de quelques jours. Dans tous les cas terminés par la guérison, ils ont entièrement disparu avec la matité de la région précordiale. Chez deux de nos malades le bruit de frottement nous a paru beaucoup plus distinct dans la position assise.

3° Le plus ordinairement (2) la *respiration* s'entendait à la région précordiale. Ce fait dépend du peu d'abondance de l'épanchement et de l'intensité du bruit respiratoire chez les enfants.

4° Nous avons noté une *matité* plus *intense*, plus *absolue* que dans l'état normal à la région précordiale chez tous nos malades; mais rarement (3) elle dépassait les limites que nous lui avons assignées dans l'etat sain. Nous devons dire cependant que, chez un enfant de quinze ans, elle avait une étendue considérable (11 centimètres en tout sens).

5° Dans les cas où la matité n'avait pas augmenté d'étendue d'une manière sensible, nous n'avons pas observé de *voussure* à la région précordiale. Il n'en a pas été de même lorsque la diminution du son était considérable. Nous avons noté alors cette saillie du thorax; une seule fois elle était très prononcée; elle augmenta manifestement pendant deux jours, et alla ensuite en diminuant.

Tous les symptômes que nous avons énumérés (altération des battements du cœur, matité, voussure) suivent la même marche dans leur accroissement; et dans leur décroissance, celui de tous qui disparaît le dernier est le bruit de soufflet.

(1) Sept fois.

(2) Six fois.

(3) Trois fois.

Art. III. — Symptômes rationnels.

Nous avons rarement observé de la douleur (1) ; elle n'a jamais été très vive. Elle occupait la région précordiale au niveau du mamelon. Chez une fille de huit ans, la douleur augmentait à chaque mouvement inspiratoire; la percussion seule la révélait chez un garçon de onze ans. Dans une observation de Constant, la péricardite survenue dans le cours d'une affection rhumatismale fut accompagnée d'une douleur déchirante au niveau de la région du cœur. Il en est de même d'un fait rapporté par le docteur Mayne (2). Au contraire la douleur n'a jamais été très vive chez les enfants dont Puchelt a recueilli l'histoire.

Nous n'avons pas observé de palpitations.

Nous dirons peu de chose des symptômes généraux. La péricardite, dans tous les cas que nous avons observés, étant maladie secondaire, la toux, l'accélération du pouls et de la respiration étaient dans la dépendance des différentes maladies qui coïncidaient avec l'inflammation du péricarde, aussi bien que de la péricardite elle-même. Nous ferons observer qu'une seule fois nous avons constaté l'irrégularité du pouls, et cependant fréquemment la péricardite s'est développée sous nos yeux. et nous avons compté le pouls chaque jour, et dans certains cas plusieurs fois dans le même jour. Ajoutons cependant que dans quelques unes des observations de Puchelt le pouls est noté inégal, irrégulier, intermittent. De nouveaux faits sont donc nécessaires pour éclaircir ce point de pathologie.

La dyspnée, l'anxiété extrême, sont aussi notées dans un assez grand nombre de faits rapportés par les auteurs. Mais comme dans presque tous les cas il y avait des complications, il nous est difficile de savoir si nous devons rapporter ces faits à la péricardite.

Les symptômes que nous venons de passer en revue appartiennent à la péricardite aiguë. Lorsqu'elle a été chronique, nous avons observé les signes d'une maladie organique du cœur (V. *Maladies du cœur*). Nous n'avons pas retrouvé dans les cas d'adhérences générales du péricarde au cœur, le symptôme signalé par le docteur Sander (3), qui affirme (d'après une ob-

(1) Quatre fois.

(2) *Archives*, 2[e] série, t. X, p. 73.

(3) *Archives*, 1[re] série, tom. I, p. 153.

servation recueillie chez une fille de sept ans) qu'on voit entre les côtes de la région hypochondriaque gauche, tantôt un enfoncement, tantôt une élévation produite subitement par un choc, que l'on peut sentir avec la main.

Art. IV. Tableau de la maladie. — Marche. — Durée, etc.

En réunissant les symptômes que nous venons d'étudier séparément, il est facile de présenter le tableau de la péricardite aiguë.

Maladie rare, presque exclusive aux enfants âgés de plus de six ans, survenant dans la grande majorité des cas pendant le cours d'une autre affection et principalement du rhumatisme, la péricardite débute souvent d'une manière insidieuse. Le mouvement fébrile appartient aussi bien aux maladies concomitantes qu'à elle-même. Le pouls est le plus souvent régulier, la respiration n'est pas accélérée. La région précordiale est quelquefois le siége d'une douleur variable en intensité. L'auscultation fait entendre du bruit de souffle et de frottement aux deux temps ou bien au premier seulement, les bruits du cœur sont très obscurs; la matité est peu étendue, mais bien marquée, la région précordiale rarement saillante, et le bruit respiratoire presque toujours entendu dans toute la hauteur en avant.

Les symptômes précédents durent un temps très variable; lorsque la maladie se termine par la santé, ils diminuent en général progressivement et finissent par disparaître entièrement. D'autres fois il reste quelque altération dans les bruits du cœur, qui indique qu'une affection des valvules a pris naissance pendant le cours de la péricardite, et lui a succédé. Quelquefois la résorption du liquide est beaucoup plus longue. Il existe des alternatives d'augmentation et de diminution, et la guérison n'est obtenue complète qu'au bout d'un, deux mois et plus.

Lorsque la péricardite se termine par la mort, la durée de l'inflammation est quelquefois très courte. Nous avons vu une jeune fille de huit ans et demi, atteinte d'une variole qui s'était accompagnée de diverses complications, succomber en vingt-quatre heures à une péricardite sur-aiguë. Mais dans les cas de cette espèce il faut faire la part des complications.

La maladie, après avoir guéri une première fois, peut récidi-

ver une seconde et une troisième et la mort survenir. A l'autopsie on trouve alors une adhérence intime des deux feuillets du péricarde et une affection organique du cœur. On voit un exemple remarquable de cette récidive dans l'observation rapportée par Koppel ; on en trouve une autre dans les faits consignés dans *la Lancette* (1).

Nos faits ne sont ni assez nombreux ni assez variés pour que nous puissions établir si nos quatre formes d'inflammation se retrouvent dans la péricardite ; la forme secondaire aiguë, que nous venons de décrire, est la seule qui se soit présentée à notre observation.

Art. V. — Diagnostic.

La péricardite simple, aiguë ou chronique, ne peut guère être confondue qu'avec la pleurésie ou l'endocardite. La péricardite chronique simple peut être prise pour une péricardite tuberculeuse (V. *Tubercules*). La confusion des deux dernières maladies est très réelle, tandis que nous admettons la possibilité d'une erreur de diagnostic entre la péricardite et la pleurésie plutôt par analogie que par observation directe. Quoi qu'il en soit, l'obscurité des battements du cœur, la matité, la voussure, le bruit de frottement ou le souffle au premier temps sont les symptômes que nous avons observés chez les enfants atteints de péricardite. Nous n'avons jamais, chez les jeunes malades soumis à notre observation, constaté de pleurésie limitée à la partie antérieure de la poitrine qui ait donné naissance aux symptômes locaux et généraux de la péricardite ; nous pensons que l'énumération que nous venons de présenter suffit pour établir le diagnostic des deux maladies.

Art. VI. — Pronostic.

Si nous nous en rapportions aux faits que nous avons recueillis, nous ne devrions pas considérer la péricardite comme une maladie très grave. Le pronostic favorable est basé sur les considérations suivantes : 1° sur la fréquence des taches laiteuses et des adhérences limitées, traces de péricardites partielles guéries ; 2° sur le nombre de cas terminés par la guérison que nous

(1) 1834, p. 505.

avons eu occasion de recueillir. Enfin, en considérant que chez les sujets qui ont succombé, la mort était surtout le résultat des maladies qui avaient précédé la péricardite, il nous semble que, dans l'enfance, cette affection n'a pas un très haut degré de gravité.

Mais nous devons faire ici une distinction entre les péricardites partielles ou générales. La première est, comme la pleurésie partielle, une maladie évidemment légère, tandis que la seconde offre beaucoup plus de gravité. Dans les cas rapportés par les auteurs, lorsque la péricardite a été évidemment la cause de la mort, elle était presque toujours très étendue. D'ailleurs, les adhérences générales qui peuvent lui succéder, favorisant le développement d'une affection organique du cœur, doivent nécessairement aggraver le pronostic, mais pour un temps éloigné.

Il faut tenir compte aussi, en portant son pronostic, de l'âge des sujets, de la force de leur constitution, des circonstances dans lesquelles l'inflammation s'est développée. La péricardite rhumatismale simple nous paraît légère dans l'enfance. Nos quatre malades ont guéri ; mais, nous le répétons, ce ne sont là que de simples présomptions, et de nouveaux faits sont nécessaires pour décider la question.

Art. VII. — Causes.

La péricardite primitive doit être extrêmement rare ; pour notre part, nous n'en possédons pas d'exemples ; et, dans tous les faits rapportés par les auteurs, l'inflammation du péricarde est survenue dans le cours d'une autre affection, d'une pneumonie, d'une pleurésie, d'une fièvre éruptive, ou d'un rhumatisme. Les faits nous manquent pour établir l'influence de ces différentes maladies comme causes prédisposantes ; nous nous contentons de noter leur coïncidence avec la péricardite. Il en est deux, toutefois, la scarlatine et le rhumatisme, qui nous semblent, quoique dans des circonstances bien différentes, prédisposer plus que les autres à cette complication : le rhumatisme, par analogie de nature, la scarlatine, par la facilité avec laquelle elle se complique de l'inflammation des membranes séreuses. Vieusseux et Wells avaient indiqué les premiers cette cause de la péricardite chez les enfants. Chacun sait que le professeur Bouillaud a insisté d'une manière toute spéciale sur la fréquence de la péricardite rhumatismale chez l'adulte. Nous-

mêmes, bien que les faits que nous avons recueillis ne soient pas très nombreux, sommes arrivés, pour les enfants, aux mêmes conclusions. Nous avons observé quatre fois la péricardite aiguë sur onze cas de rhumatisme articulaire.

Age. — D'après les faits que nous avons recueillis, la péricardite aiguë ou chronique serait extrêmement rare chez les enfants âgés de moins de six ans; un seul de nos malades avait trois ans; tous les autres étaient âgés de sept à quinze ans, et les plus nombreux avaient de onze à quinze ans. En consultant les observations rassemblées dans le travail de Puchelt, et celles publiées dans les différents recueils périodiques, nous en avons trouvé quelques unes concernant des enfants de deux, trois et quatre ans. Nous citerons en particulier les faits rapportés par Schmidel, Lowis, Krukenbergius et Puchelt. La plupart des autres, au contraire, ont été recueillies chez des enfants qui avaient dépassé cet âge.

Sexe. — Parmi nos vingt-quatre malades atteints de péricardites aiguës ou chroniques, il y avait 21 garçons et 3 filles, et bien qu'en général nous possédions un plus grand nombre d'observations de garçons que de filles, nous ne pouvons cependant regarder une si grande différence comme une simple coïncidence, d'autant plus que, dans les faits rapportés par les auteurs, nous voyons aussi prédominer le nombre des garçons.

Nous avons peu de chose à dire sur les saisons, nos observations étant trop peu nombreuses pour que nous puissions en tirer des conséquences générales, et les faits des auteurs ne nous fournissant aucun renseignement à cet égard.

Puchelt fait jouer un grand rôle à l'hérédité et à l'hypertrophie du cœur comme cause prédisposante; mais cette dernière maladie nous paraît plutôt l'effet que la cause de la péricardite chronique, lorsque celle-ci consiste dans de vastes adhérences. Il cite encore au nombre des causes toutes celles susceptibles de produire des inflammations, telles que les coups, les chutes, les changements brusques de température, etc., etc.

Art. VIII. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les bases rationnelles du traitement de la péricardite sont en partie analogues à celles sur lesquelles nous avons établi la thérapeutique de la pleurésie. Cependant l'action de la phlegmasie de la membrane séreuse sur les fonctions du

viscère auquel elle sert d'enveloppe, et la réaction de ce viscère sur l'inflammation elle-même nécessitent quelques considérations spéciales. Les indications consistent : 1° à attaquer l'élément inflammatoire (antiphlogistiques) ; 2° à ralentir les mouvements de l'organe malade (digitale); 3° à favoriser la résorption rapide des produits de sécrétion (altérants, diurétiques, etc., etc.). Nous insistons à dessein sur la nécessité d'une prompte résorption du liquide épanché, l'adhérence générale du péricarde au cœur étant presque toujours suivie d'une maladie organique de ce viscère. Puchelt, dont nous avons plusieurs fois cité l'intéressant travail, a en partie suivi les règles de thérapeutique que nous venons d'exposer.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Antiphlogistiques.* — Lorsque la péricardite est primitive ou lorsqu'elle est survenue dans le cours d'une maladie aiguë, si l'enfant n'est pas débilité il ne faut pas hésiter à recourir à l'emploi des émissions sanguines locales ou générales. Chez les jeunes enfants de un à cinq ans, on appliquera de trois à six sangsues au niveau de la région précordiale ; à un âge plus avancé on pratiquera une saignée générale d'une palette et demie à trois palettes. L'âge de l'enfant, la force de sa constitution, l'intensité de la douleur et surtout les maladies concomitantes serviront de guide pour la répétition des émissions sanguines. Bien que les faits que nous avons recueillis ne soient ni assez nombreux ni assez variés pour que notre expérience personnelle puisse faire loi en pareille matière, nous devons dire cependant que nous avons vu chez quelques uns de nos malades la saignée générale avoir une influence évidente sur la durée de la maladie et la diminution de la douleur.

Il va sans dire qu'il faudrait entièrement s'abstenir des émissions sanguines si la péricardite était survenue dans de mauvaises conditions chez des enfants jeunes ou très débilités.

Puchelt conseille de joindre aux émissions sanguines l'emploi du nitrate de potasse, du sel de Glauber, de la crème de tartre, de l'oxymel simple, etc., etc. Il ajoute que le traitement antiphlogistique resterait sans efficacité s'il n'était pas secondé par des soins hygiéniques bien entendus, le repos absolu, une chaleur modérée, la diète sévère, etc.

2° *Sédatifs du cœur.* — On remplira la seconde indication en administrant les médicaments qui ont pour effet de ralentir les battements du cœur. En première ligne se trouve la digitale.

Ce médicament a en outre l'avantage d'activer la sécrétion urinaire et de favoriser ainsi la disparition de l'épanchement. Il sera donné en poudre ou en infusion. On en commencera l'usage après l'emploi des émissions sanguines, par des doses petites et fractionnées; on augmentera ensuite progressivement en surveillant attentivement l'état du système nerveux et des voies digestives. Si ces dernières étaient irritées, on pourrait administrer la digitale par la méthode endermique ou iatraleptique.

Les Allemands, qui font grand usage de la digitale dans toutes les inflammations des enfants, l'associent souvent au calomel. La diminution de la fièvre, le ralentissement et l'irrégularité du pouls serviront de guide pour la continuation de l'emploi du médicament.

Le nitrate de potasse administré, non plus comme adjuvant, mais comme méthode principale, pourrait remplacer la digitale lorsque ce médicament ne serait pas toléré.

3° *Altérants.*—Dans les cas où l'épanchement ne disparaîtrait pas rapidement, on aurait recours aux préparations mercurielles, telles que le calomélas, si l'intestin ne donnait pas de signes de souffrance.

Dans le cas contraire, on prescrirait l'onguent mercuriel en frictions sur la région précordiale. Cette médication sera employée avec les précautions que nous avons indiquées ailleurs. D'après Puchelt, il faudrait surtout avoir recours au calomel chez les enfants rachitiques ou scrofuleux. Il conseille de le donner à la dose de 2 à 5 centig. quatre fois par jour, et d'en commencer l'usage à partir du troisième ou quatrième jour de la maladie.

Puchelt recommande d'avoir grand soin de tenir le ventre libre. Ce conseil n'est pas superflu, car on sait combien l'accumulation des matières fécales, en déterminant une congestion sanguine dans les viscères abdominaux, exerce une influence fâcheuse sur les mouvements du cœur. L'emploi du calomel à petites doses remplira suffisamment l'indication. Si l'on ne jugeait pas convenable de mettre en usage ce médicament, on emploierait des lavements laxatifs (huile, manne, etc.), ou bien des purgatifs salins ou huileux, dans les cas où il serait nécessaire d'obtenir quelques évacuations. Mais on aurait toujours soin de ne pas les répéter assez souvent, ni à doses assez fortes pour provoquer une phlegmasie intestinale.

Les médications que nous venons de passer en revue sont

applicables aux péricardites primitives ou secondaires aiguës. Dans ce dernier cas la nature de la maladie première réclame quelquefois des indications spéciales qui trouveront plus convenablement leur place ailleurs. Si l'enfant était débilité, on s'abstiendrait de toute médication énergique ; on se bornerait à traiter la maladie principale.

Résumé. — *A.* Au début d'une péricardite primitive ou secondaire aiguë, l'enfant étant robuste, on doit prescrire :

1° Une application de sangsues ou de ventouses à la région précordiale chez les plus jeunes enfants ; une saignée de une palette et demie à trois palettes chez les plus âgés. Après la chute des sangsues, on appliquera des cataplasmes qui seront fréquemment renouvelés.

2° Deux heures après la saignée ou la chute des sangsues, on administrera par cuillerées à dessert et toutes les deux heures, la potion suivante :

℞ Nitrate de potasse.	50 centig.
Eau de fleurs de sureau	60 gram.
Sirop de framboises.	15 gram.

(Henke, pour un enfant de deux à cinq ans.)

On pourra remplacer cette potion par la suivante, à prendre de la même manière :

℞ Eau distillée de laitue.	60 gram.
Thridace.	20 centig.
Poudre de digitale	5 centig.
Sirop de chicorée.	āā 8 gram.
Sirop de pointes d'asperges	

On variera les doses suivant l'âge ; on pourra les augmenter progressivement suivant le besoin.

3° Si les selles sont rares, on prescrira un lavement avec quelques cuillerées de miel ou d'huile d'olive ou de miel de mercuriale.

4° Pour tisane, du sirop de framboises, de cerises ou d'orgeat, mêlé d'eau en quantité suffisante. On fera boire tiède.

5° La diète absolue.

La fièvre restant modérée, la douleur peu vive, on continuera l'emploi des potions, des lavements et des tisanes rafraîchissantes ; il sera inutile de recourir de nouveau aux émissions sanguines. Au bout de quatre à cinq jours on suspendra la po-

tion, que l'on remplacera par 20 centigr. de calomel, partagé en quatre paquets; on en donnera un toutes les trois heures.

On n'emploiera pas de tisanes acides pendant l'administration du calomel.

B. A une époque plus avancée de la maladie, la fièvre ayant diminué, la douleur étant peu vive, on pourra prescrire, si l'auscultation indique un épanchement assez abondant dans le péricarde :

1° Des frictions sur la région précordiale avec la teinture de digitale.

2° On y laissera la flanelle imbibée de teinture.

3° On pourra reprendre la potion de digitale ou bien seulement un looch avec addition de 5 à 10 centigr. de poudre de digitale pour 70 grammes.

4° Une tisane de mauve nitrée.

5° Des lavements laxatifs.

6° Quelques légers aliments, du lait, du bouillon coupé et un peu plus tard du bouillon pur.

Si la résorption de l'épanchement était lente à s'effectuer, on pratiquerait des frictions mercurielles au niveau de la région précordiale; on les continuerait pendant quatre à cinq jours.

Historique (1).

La péricardite est, comme nous venons de le dire, fort rare chez l'enfant: aussi l'on ne sera pas étonné que cette maladie n'ait pas attiré d'une manière spéciale l'attention des pathologistes. En parcourant les annales de la science, nous n'avons trouvé qu'une seule monographie sur la péricardite; mais en revanche les collections de journaux de médecine français et étrangers, les ouvrages des auteurs anciens ou modernes qui ont écrit sur les maladies du cœur ou sur d'autres sujets, renferment un assez grand nombre d'observations intitulées *Péricardites, cardites,* etc. Nous avons déjà eu occasion d'en citer plusieurs dans le cours de notre travail. Disons cependant que les faits publiés sous le nom de péricardite n'appartiennent pas tous à l'inflammation du péricarde. Dans les uns, en effet, la preuve anatomique manque, et les symptômes observés pendant la vie ne sont pas assez précis pour que l'on puisse porter un diagnostic positif. Dans les autres, les lésions anatomiques ne sont nullement suffisantes pour caractériser l'inflammation. Jetons un coup d'œil rapide sur ces faits. Les observations

(1) La plupart des détails historiques qui suivent sont empruntés à la dissertation du docteur Puchelt, qui a rapporté en entier les observations particulières publiées sur la péricardite des enfants par les auteurs du siècle dernier.

de Lieutaud, citées par Puchelt, ne sont rien moins que des cas de péricardite. Dans une seule il est fait mention d'un épanchement de cinq onces de sérosité citrine. L'observation de Schmidel (1) est un bel exemple d'une péricardite sur-aiguë chez un enfant de trois ans. Celle de Lowis est un fait non moins remarquable de péricardite passée à l'état chronique à la suite de plusieurs attaques aiguës, chez un garçon de 11 ans. Dans une observation de Koppel (2), nous voyons une péricardite survenue dans la convalescence de la rougeole, chez un garçon de neuf ans, se terminer par la mort. Mais il est évident pour nous que celle de Moll (3) ne doit pas être considérée comme un cas d'inflammation du péricarde. Il s'agit en effet d'un enfant qui devint épileptique à la suite d'une frayeur vive; il avait en même temps beaucoup d'anxiété, des douleurs dans le bras gauche, le pouls irrégulier, et de fortes palpitations. Ces symptômes précédèrent d'une heure l'attaque d'épilepsie, et doivent être considérés comme sympathiques de cette maladie.

Des exemples de péricardite aiguë très évidente, à la suite de la scarlatine et de la rougeole, ont été publiés par Krukenbergius (4), Roux (5), etc. D'autres faits non moins positifs d'inflammation aiguë et chronique du péricarde, à la suite ou pendant le cours d'un rhumatisme, chez des enfants âgés de neuf à quinze ans, ont été rapportés par Vieusseux, Davis et Wells. Ce dernier auteur considère la péricardite comme un rhumatisme du cœur, et décrit sous ce nom soit l'inflammation développée sous l'influence *rhumatique*, c'est-à-dire des causes capables de produire le rhumatisme, soit celle qui survient dans le cours du rhumatisme lui-même. En France, plusieurs observations ont été publiées sur la coïncidence de la péricardite et du rhumatisme chez les enfants (6).

Le docteur Puchelt a joint à la plupart des observations que nous venons de citer tout-à-l'heure, celles qu'il a lui-même recueillies, et qui ne sont pas, à beaucoup près, des exemples de véritable péricardite. Plusieurs fois la maladie s'est terminée par la guérison; mais le diagnostic n'est pas assez clair pour que l'existence de l'inflammation du péricarde soit incontestable. L'auteur dont nous analysons le travail donne après les observations l'histoire de la maladie. Nous ne pouvons pas le suivre dans tous les détails dans lesquels il entre au sujet des causes des symptômes et du traitement. Nous nous contenterons de dire qu'il admet parmi les causes prédisposantes l'hérédité, la dilatation du ventricule droit, l'arthrite, et qu'il remarque que le plus souvent la péricardite n'est que la complication d'une autre maladie. Il signale au nombre des symptômes les accès d'asthme, l'anxiété, les palpitations, les douleurs vagues à la région précordiale, dans les bras et dans le dos. Les lipothymies sont rares, les convulsions fréquentes. En

(1) *Dissert. de exulc. peric.* Jenæ, 1742, p. 3.
(2) *Diss. de carditide. Spont.* Erford, 1788, p. 9 et 10.
(3) *Diss. de arcto inter cordis morbos convulsivos que connexu.* Bonn, 1823.
(4) *Jahrbücher d. ambulatorischen Klinik.* Zu Halle, 1. Bd. Halle, 1820.
(5) *De cartidite exsudativa.* Lips., 1819, 4. pag. 47.
(6) *Lancette*, 1834, p. 505.—*Gazette médicale*, 1834, p. 101, etc.

parlant du diagnostic différentiel, il affirme que la cardite des enfants et l'asthme de Millar sont la même maladie. C'est là une grave erreur. La péricardite est aussi différente de l'asthme de Millar que la pneumonie est différente de la laryngite. Enfin Puchelt termine son *Mémoire* en traitant successivement de l'anatomie pathologique, du pronostic et du traitement. Ce travail, auquel on peut reprocher de n'être pas à la hauteur de la science moderne, est cependant utile par les faits nombreux qu'il contient. Il est à regretter toutefois que l'auteur ait réuni dans un même cadre la péricardite et les autres affections du cœur. Le Mémoire de Puchelt a été reproduit en partie par plusieurs des auteurs qui ont écrit en Allemagne sur les maladies des enfants. Meissner y a ajouté les signes fournis par l'auscultation et la percussion; mais il est bien évident qu'il a puisé ces notions dans les ouvrages publiés récemment en France sur les maladies du cœur, et en particulier dans le Traité du professeur Bouillaud.

CHAPITRE VII.—ENDOCARDITE.—HYPERTROPHIE DU COEUR, ETC.

Ce groupe de maladies, qui occupe une place si étendue dans le cadre nosologique, perd à l'âge qui nous occupe une partie de son importance. Nous n'avons pu en effet rassembler qu'un petit nombre d'observations d'affections du cœur, et dans l'impossibilité d'étudier la question sous toutes ses faces, nous avons dû la restreindre dans des limites assez étroites.

Les malades qui nous serviront à faire l'analyse suivante sont au nombre de seize; trois ont guéri. Ces derniers étaient atteints d'endocardite aiguë. Hâtons-nous de dire que nous avons admis l'existence de l'endocardite chez ces malades en comparant les phénomènes que nous avons observés avec ceux signalés en pareil cas chez l'adulte.

Deux autres enfants nous ont présenté à l'autopsie les caractères anatomiques de l'endocardite aiguë. Pendant la vie nous n'avons pas observé les symptômes de cette affection qui avaient été masqués par ceux d'autres maladies du cœur.

Aussi cette manière de procéder n'étant pas à l'abri de tout reproche, nous regardons comme provisoires les conclusions auxquelles nous sommes arrivés.

Nous comptons en outre onze observations de maladies chro-

niques de l'endocarde et du tissu du cœur; un exemple de caillot du ventricule gauche avec symptômes; plus un exemple de caillot purulent du cœur droit sans symptômes.

Ces diverses affections nous donnent un total de dix-huit pour seize malades, parce que les deux endocardites aiguës suivies de mort compliquaient d'autres lésions. Nous y joindrons, pour la symptomatologie, un dix-septième malade chez lequel nous constatâmes une dilatation du cœur et qui sortit non guéri de l'hôpital. Le petit nombre de nos faits ne nous permettant pas de donner une description générale, nous avons cru devoir nous borner à présenter l'analyse numérique de nos observations.

Art. I. — Anatomie pathologique.

§ I. *Lésion de l'endocarde.* — Dans un grand nombre de nos autopsies nous avons constaté la coloration rouge de l'endocarde; mais nous ne saurions regarder son existence comme une preuve certaine de l'inflammation de cette membrane; nous voyons en effet que souvent la rougeur a une teinte uniforme, terne, semblable aux imbibitions cadavériques; qu'elle est moins prononcée et moins fréquente du côté gauche que du côté droit, où les caillots sont plus abondants, plus noirs et souplus liquides. En outre, on rencontre cette coloration d'ordinaire chez des enfants qui ont succombé à des fièvres éruptives ou typhoïdes, c'est-à-dire à des maladies dans lesquelles il existe manifestement une lésion du liquide nourricier.

Toutes ces circonstances et l'absence totale de symptômes nous empêchent de donner à ces rougeurs le titre d'inflammatoires.

Aussi ne comptons-nous que deux observations dans lesquelles la rougeur unie à d'autres lésions nous ait paru appartenir à l'endocardite, nombre très faible d'une manière absolue, mais qui n'a rien d'extraordinaire si l'on se rappelle combien sont rares les maladies du cœur.

Dans l'un de ces deux exemples la rougeur occupait tout l'endocarde gauche, s'accompagnant d'épaississement du bord libre de la valvule mitrale et de dilatation du cœur. Dans l'autre la rougeur occupait la valvule mitrale avec épaississement de son bord libre; un caillot organisé adhérait fortement aux tendons qui s'insèrent à ce bord. Dans ces deux cas la rougeur

était vive et l'endocarde non ramolli. Nous rapportons à l'endocardite aiguë ou chronique toutes les altérations des valvules que nous avons constatées chez l'enfant, et nous agissons ainsi parce que nous ne voyons aucune différence entre ces lésions et quelques unes de celles que nous avons décrites aux chapitres de la péricardite et de la pleurésie. On en jugera facilement par les détails suivants.

L'endocardite peut déterminer l'adhérence des valvules; nous en avons observé un seul exemple dont voici la description :

Un garçon de quatre ans ayant succombé le deuxième mois et demi d'une rougeole, à une pleuro-pneumonie, sans aucun symptôme du côté du cœur, nous trouvâmes deux des valvules sygmoïdes de l'aorte réunies par leur bord libre, depuis le point d'adhérence jusqu'aux tubercules d'Arantius; la ligne de réunion était formée par le bord des valvules épaissi et induré, en sorte que celles-ci ne pouvaient plus s'appliquer contre les parois aortiques. Il n'existait du reste aucune autre altération du cœur.

Il n'est pas nécessaire de rappeler que les adhérences des séreuses entre elles (conséquence de leur inflammation) sont loin d'être rares.

Une autre lésion des valvules consiste dans l'épaississement demi-cartilagineux de leur bord libre ou des tendons qui y aboutissent. Ainsi l'un de nos malades, affecté d'hypertrophie du cœur, nous a présenté, outre un léger épaississement des valvules, quelques petits grains demi-cartilagineux opaques dans l'épaisseur du tendon et à leur point d'insertion; d'autres avaient les valvules épaissies et d'apparence fongueuse, demi-cartilagineuses; à la coupe elles criaient sous le scalpel. Une lésion du même genre existait beaucoup plus avancée chez une malade âgée de onze ans qui succomba aux progrès de l'hypertrophie du cœur; en voici la description :

La lame de la valvule mitrale qui cache l'entrée de l'aorte est épaisse de plus d'un millimètre dans toute la hauteur, qui n'est guère que de deux millimètres et demi; ses bords sont cartilagineux et aussi épais que la valvule est longue. Les tendons qui s'y insèrent sont très puissants. L'autre lame, plus longue que la première, n'a cependant qu'un centimètre de hauteur; elle présente du reste les mêmes caractères, bien qu'elle soit plus épaisse à son bord libre.

Nous avons noté dans la péricardite chronique une pareille transformation demi-cartilagineuse.

Une seule fois nous avons rencontré sur l'endocarde des végétations tout-à-fait semblables à celles que nous avons décrites à l'article Péricardite. On trouvait aussi au point d'insertion de presque tous les tendons de la valvule mitrale des points durs et osseux. Nous donnerons à la fin de ce chapitre l'observation complète de la malade qui portait cette curieuse lésion.

D'après la description précédente nous croyons que ces altérations de l'endocarde doivent être regardées comme des produits de son inflammation, et nous les résumons en disant qu'il peut exister :

1° De la rougeur vive, inflammatoire ;

2° Des adhérences ;

3° Un ratatinement, une sorte de retrait ou de diminution de hauteur des valvules, d'où leur insuffisance ;

4° Un épaississement simple, puis cartilagineux et enfin osseux ;

5° Des végétations.

Toutes ces lésions de l'endocarde se rencontrent chez l'adulte plus nombreuses, plus avancées, plus tranchées ; mais ici elles sont le plus souvent presque à leur début et se rapprochent plus évidemment de la nature inflammatoire.

La valvule mitrale est celle de toutes qui est le plus souvent affectée comme chez l'adulte ; vient ensuite la valvule triglochyne.

§ II. Les altérations dont nous venons de parler s'accompagnent le plus ordinairement de lésions du cœur ; mais elles peuvent exister sans elles, et réciproquement. La dilatation et l'hypertrophie sont à peu près également fréquentes. Nous avons observé cette dernière altération bornée à la cloison inter-ventriculaire et indépendamment de toute autre lésion du cœur ; nous avons aussi constaté l'hypertrophie des colonnes charnues avec maladie des valvules et de l'orifice ventriculaire gauche. Nous avons vu l'ampliation de la totalité du cœur ; mais nos mesures nous mènent à ce résultat, qu'elle s'accompagne aussi souvent d'amincissement des parois que de leur hypertrophie, ou bien encore que les parois conservent leur épaisseur normale. En outre l'hypertrophie, lorsqu'elle existe, est peu considérable et nullement en rapport avec la dilatation totale de l'organe.

Il en résulterait donc, si l'on pouvait s'en rapporter à notre petit nombre d'observations, que les enfants sont beaucoup

plus disposés aux dilatations du cœur qu'à l'hypertrophie. Et ce fait n'a rien qui nous étonne si nous réfléchissons que la faiblesse et l'atonie des organes sont l'origine ou la conséquence d'un grand nombre des maladies de l'enfance.

Il résulte de cette dilatation que la cavité des ventricules ou des oreillettes est agrandie, que les orifices sont élargis. Dans les cas de ce genre, si les valvules sont ratatinées et diminuées, elles sont nécessairement insuffisantes; si elles conservent leur étendue normale, il est possible qu'elles le deviennent encore, mais nous n'en avons pas acquis la preuve directe, soit pour avoir négligé de la rechercher, soit parce que nous n'avons aucun moyen certain de nous en assurer.

Quelques uns de ces malades nous ont offert un rétrécissement de l'un ou de l'autre de ces mêmes orifices dont les valvules étaient suffisantes.

Lorsque le cœur a subi une dilatation considérable, ses rapports avec les parties voisines changent à peu près comme chez l'adulte; sa base s'élève vers les parties supérieures; nous l'avons vu atteindre jusqu'au second espace intercostal; sa pointe s'efface, se tourne plus à gauche et s'abaisse. Ainsi, le cœur dépasse le mamelon et arrive presque jusqu'à toucher la paroi latérale du thorax, tandis qu'il descend jusqu'au cinquième ou même sixième espace intercostal. Les poumons, surtout le gauche, sont refoulés; l'échancrure cardiaque de ce dernier est agrandie, et le péricarde touche les parois costales dans une grande étendue.

Le tissu charnu du cœur hypertrophié ou dilaté est, dans nos observations, rouge, ferme et normal; un seul malade fait exception : il avait une endocardite aiguë avec épaississement chronique des valvules, hypertrophie du cœur et adhérences générales du péricarde. Le tissu musculaire était flasque, peu résistant, d'un jaune rougeâtre; en sorte qu'on doit peut-être considérer ce cas comme une cardite et une endocardite aiguë, entées sur une maladie chronique du cœur, de l'endocarde et du péricarde.

Le nombre de nos malades étant trop peu considérable pour nous permettre de tirer des conclusions générales qui aient une certaine valeur, nous donnons ici le résumé de tous les cas de maladies du cœur que nous avons sous les yeux.

Mensurations du cœur avec les augmentations ou diminutions calculées en centimètres d'après le maximum et le minimum à l'état sain.

N° D'ORDRE.	AGE.	SEXE.	CIRCONFÉRENCE A LA BASE DES VENTRIC. LE COEUR ÉTANT		DISTANCE de la base à la pointe le cœur étant plein.	ÉPAISSEUR MAXIMUM DES PAROIS.			CIRCONFÉRENCE DES ORIFICES.			
			plein.	vide.		ventricule droit.	ventricule gauche.	cloison.	auriculo-ventricul. droit.	auriculo-ventricul. gauche.	aortique.	pulmon.
1	15	garç.	ig.	22 dilatation de 3 ou 4 ap-proximat.	8,5 diminution de 1,5.	9,5 épaississ. de 0,1.	1 aminciss. de 0,5.	1,1 aminciss. de 0,2.	10,4 normal.	8 rétréciss. de 1.	5,5 normal.	7 normal.
2	14	fille.	32,5 dilatation de 11.	30 dilatation de 10.	15 augment. de 4.	0,5 épaississ. de 0,1.	1 aminciss. de 0,4.	ig.	13 dilatation de 3.	10,6 dilatation de 1,6.	5,1 rétréciss. de 0,3.	8,3 dilatation de 2.
3	12	fille.	ig.	19 dilatation de 2 ou 3.	10 augment. de 1,5.	0,5 normal.	1,4 épaississ. de 0,4.	1,4 épaississ. de 0,1.	9 normal.	8,5 dilatation de 0,5.	5,2 dilatation de 0,9.	5,7 dilatation de 1,4.
4	11	fille.	31 dilatation de 10.	27 dilatation de 9.	14 augment. de 7,5.	0,5 épaississ. de 0,1.	1 aminciss. de 0,1.	1,1 normal.	9 normal.	15 dilatation de 6,5.	5 normal.	6,4 normal.

5	10	garç.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.
6	5	garç.	18 dilatation de 1,5.	17 dilatation de 1,5.	7 normal.	0,3 normal.	1,1 épaississ. de 0,1.	1,2 épaississ. de 0,2.	7,4 normal.	6,5 normal.	4 normal.	4,5 normal.
7	4	garç.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.	normal.
8	4	fille.	20 dilatation de 3.	17,5 dilatation de 2,5.	9 augment. de 1.	0,3 normal.	1 normal.	0,9 normal.	8,5 dilatation de 0,5.	8 dilatation de 1.	4,5 normal.	5 normal.
9	3 1/2	garç.	19 dilatation de 3.	18 dilatation de 3.	9 augment. de 1.	0,4 normal.	1 épaississ. de 0,2.	ig.	8 dilatation de 0,5.	7 normal.	4,2 normal.	5,2 normal.
10	3	garç.	15 normal.	13,5 normal.	6,5 normal.	0,4 normal.	1 épaississ. de 0,2.	1 normal.	7 normal.	6 normal.	3,5 normal.	4 normal.
11	2	fille.	17 dilatation de 2.	16,5 dilatation de 3.	9 augment. de 2.	0,7 épaississ. de 0,4.	0,8 normal.	1,1 épaississ. de 0,1.	6,5 normal.	6 normal.	3,5 normal.	4 normal.
12	15 mois.	garç.	ig.	14 normal.	5,5 normal.	0,3 normal.	0,9 normal.	1,8 épaississ. de 0,8.	7 normal.	5 normal.	3,5 normal.	4 normal.

Lésions des valvules correspondantes aux lésions du cœur énumérées dans le tableau précédent.

N°	Age.	Sexe.	
1	15 ans.	g.	Rougeur de la mitrale, des sygmoïdes aortiques, de la tricuspide et de l'endocarde droit. — Épaississement du bord libre de la mitrale et un peu de la tricuspide.
2	14 ans.	f.	Plaque avec végétations sur l'endocarde de l'oreillette gauche. — Ratatinement de la lame gauche de la valvule mitrale. — Épaississement des deux lames avec cartilaginification et commencement d'ossification. — Insuffisance de la valvule. — Léger épaississement du bord libre de la valvule tricuspide, insuffisance non recherchée. — Les autres valvules suffisantes. — Dilatation du cœur droit et de l'infundibulum.
3	12 ans.	f.	Mitrale un peu épaissie, inégale à son bord libre.
4	11 ans.	f.	Épaississement blanc de l'endocarde de l'oreillette gauche. — Ratatinement de la lame aortique de la valvule mitrale. — Épaississement et cartilaginification du bord libre des deux lames. — Insuffisance de la valvule. — Dilatation et épaississement de l'entonnoir pulmonaire.
5	10 ans.	g.	Rougeur avec épaississement léger de la valvule mitrale. — Caillot fibrineux, membraneux, adhérent aux points d'insertion des tendons.
6	5 ans.	g.	Pas de lésions.
7	4 ans.	g.	Réunion de deux des lames de la valvule aortique.
8	4 ans.	f.	Bicuspide un peu roide.
9	3 ans 1/2.	g.	Léger épaississement du bord libre de la tricuspide. — Petits points à peine opaques au bord d'insertion des tendons.
10	3 ans.	g.	Pas de lésions.
11	2 ans.	f.	Une des lames de la tricuspide, beaucoup plus petite que les autres, est, à son bord libre, épaisse, d'aspect fongueux, de consistance demi-cartilagineuse, pâle et lisse; l'infundibulum est très développé. — Insuffisance de la tricuspide.
12	15 mois.	g.	Pas de lésions.

Volume du cœur. — Il résulte de ces tableaux que sur 12 malades nous comptons 8 fois l'augmentation totale du volume du cœur; que l'un de ces malades nous a présenté une diminution dans la distance de la base à la pointe; en sorte que la dilatation portant exclusivement sur la circonférence, le cœur était arrondi et sa pointe effacée. 2 fois seulement l'aug-

mentation de volume a été considérable, ayant été portée jusqu'à 10 et 11 centimètres au-delà du maximum au même âge.

Ventricule droit. — Sur ces mêmes malades, nous avons trouvé 4 fois une hypertrophie du ventricule droit, qui n'a été considérable qu'une seule fois, s'élevant à 0,4; en sorte que l'épaisseur totale était 0,7, chiffre que nous n'avons constaté à aucun âge, puisque l'un de nos malades âgé de quinze ans, dont le cœur droit était hypertrophié, ne présentait en tout que 0,5.

Ventricule gauche. — Nous avons noté 4 fois l'hypertrophie des parois du ventricule gauche, dont une fois sans augmentation totale de volume du cœur; en sorte que dans ce dernier cas l'hypertrophie était concentrique et la cavité ventriculaire diminuée. Cette dernière hypertrophie était de 0,2 au-delà du maximum; une seule fois nous l'avons notée de 0,4; dans les deux autres cas elle était de 0,1 et 0,2.

3 fois nous avons constaté l'amincissement de la même paroi ventriculaire avec dilatation générale. Cet amincissement a été en-deçà du minimum une fois de 0,4 et l'autre de 0,5. Une fois l'épaisseur était normale avec dilatation du cœur.

Cloison. — La cloison, que nous avons négligé de mesurer 2 fois, s'est trouvée 4 fois hypertrophiée; une fois sans dilatation du cœur. Dans ce dernier cas, elle avait acquis des dimensions énormes, s'élevant à 0,8 au-delà du maximum, c'est-à-dire ayant un total de 1,8 chez un enfant de quinze mois. Cependant le cœur n'étant pas dilaté, il en résultait une diminution notable dans la cavité ventriculaire.

Orifice auriculo-ventriculaire gauche. — 4 fois nous avons noté la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, toujours avec dilatation du cœur, et une seule fois bien notable, s'élevant à 6,5 au-delà de l'état normal.

Une fois seulement nous avons rencontré avec la dilatation du cœur un rétrécissement de 1 centimètre au-dessous du minimum. 3 fois cet orifice avait sa grandeur normale avec dilatation du cœur.

Orifice auriculo-ventriculaire droit. — 3 malades nous ont offert une dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit avec dilatation du cœur; un seul présentait une augmentation notable (3 centim.).

Orifice aortique. — Une seule fois nous avons noté une dilatation de l'orifice aortique, et une fois son rétrécissement. Ce dernier cas était peu prononcé (0,3), et peut-être qu'avec un plus grand nombre de mesures normales cette diminution fût rentrée dans le minimum normal.

Orifice pulmonaire. — 2 fois nous avons vu l'augmentation peu considérable de l'orifice pulmonaire avec dilatation du cœur.

Valvule mitrale. — Si de là nous passons aux lésions de l'endocarde, nous trouvons que 4 fois nous avons noté l'épaississement et la transformation demi-cartilagineuse de la valvule mitrale, et par suite de ces lésions deux fois son insuffisance.

Une fois nous avons vu son épaississement simple avec rougeur et sans hypertrophie.

Valvule tricuspide. — 4 fois nous avons noté un léger épaississement avec ou sans transformation demi-cartilagineuse du bord libre de la valvule tricuspide, toujours moindre qu'à la valvule mitrale. Une seule fois cette valvule était insuffisante.

Enfin si nous résumions les lésions trouvées chez un même malade, nous verrions que l'un d'eux nous a présenté :

Une dilatation générale du cœur, surtout du côté droit et de l'infundibulum, avec hypertrophie du ventricule droit, dilatation des orifices auriculo-ventriculaire et pulmonaire, épaississement de la valvule tricuspide, suffisance de la valvule pulmonaire, et en même temps amincissement du ventricule gauche, dilatation de l'orifice ventriculaire gauche, peut-être rétrécissement de l'aortique, lésion grave et insuffisance de la valvule mitrale, végétations sur l'endocarde et le péricarde.

Nous donnerons plus loin cette observation.

Un autre malade nous présente une dilatation du cœur avec hypertrophie du ventricule droit et de la cloison, calibre normal de tous les orifices, épaississement, transformation demi-cartilagineuse, et insuffisance de la valvule tricuspide.

Nous ne pousserons pas plus loin ce résumé, que chacun peut faire d'après les tableaux ci-dessus donnés.

Ici nous terminons cet aperçu de l'anatomie des maladies du cœur ; nous rappellerons seulement que M. le docteur Burnet a publié deux observations dans l'une desquelles on trouve, entre autres lésions remarquables, une transformation des valvules pulmonaires en cloison fibro-cartilagineuse percée d'une ouverture d'une ligne et demie de diamètre, une perforation de la valvule tricuspide, une hypertrophie du cœur, etc., etc. ; et dans l'autre, un épaississement avec ratatinement de la valvule mitrale, persistance du trou de Botal, hypertrophie du cœur, etc., etc.

§ III. *Concrétions sanguines.* — Il est assez fréquent de rencontrer dans le cœur des caillots dont la formation remonte aux derniers temps de l'existence ; et qui, depuis quelques années surtout, ont attiré l'attention de plusieurs pathologistes. Cependant, nous ne nous étendrons pas longuement sur ce sujet, soit à cause de son peu d'importance pratique, soit à cause du très petit nombre de cas dans lesquels ces caillots nous ont révélé leur existence par des phénomènes appréciables.

Commençons par la description d'un caillot trouvé dans le cœur d'un enfant de dix ans qui avait succombé au développement de cette concrétion.

Le ventricule et l'oreillette gauche sont distendus par une quantité considérable de caillots noirâtres, amorphes, dans l'oreillette ; jaunâtres et fibri-

neux dans le ventricule; ces derniers adhèrent assez fortement aux colonnes charnues. Lorsque la cavité ventriculaire a été lavée à plusieurs reprises, pour la débarrasser des caillots qu'elle renferme, on aperçoit une plaque jaunâtre, d'apparence pseudo-membraneuse, adhérente par sa partie supérieure à la portion de la valvule mitrale qui avoisine l'aorte; elle s'étend dans toute la hauteur du ventricule gauche, de manière à former une espèce de diaphragme qui sépare cette cavité en deux parties, l'une communiquant avec l'oreillette, l'autre avec l'aorte.

Indépendamment de son adhérence supérieure qui a lieu au moyen de l'enchevêtrement du tissu fibrineux au milieu des tendons de la valvule, la cloison que nous décrivons est unie assez intimement avec la partie ventriculaire, au moyen de petites languettes qui s'insinuent dans l'intervalle des colonnes charnues. Toutefois au niveau de la face antérieure du ventricule il existe un espace de quelques lignes qui permet au sang contenu dans la portion auriculaire de passer dans la portion aortique.

La cloison dont nous venons de décrire la disposition générale, a deux pouces de large sur un pouce de haut, une ligne d'épaisseur à peu près : elle est élastique, très résistante; en la saisissant avec les doigts, on peut soulever le cœur sans qu'elle se rompe. Elle est de couleur jaunâtre, de nature évidemment fibrineuse : on n'y voit pas de vaisseaux.

Nous rappellerons, en outre, que M. Legroux a rapporté dans sa thèse l'observation d'un enfant de dix à douze ans dont le cœur contenait un caillot fibrineux entrelacé dans les colonnes charnues, et envoyant des prolongements dans l'artère pulmonaire et les veines caves supérieure et inférieure; les symptômes furent tout-à-fait analogues à ceux qui ont existé chez notre malade.

Ajoutons à ces faits la description d'un caillot purulent qui n'avait donné lieu à aucun symptôme.

Toutes les cavités du cœur sont gorgées de concrétions sanguines noires, solides qui le remplissent exactement. A la pointe du ventricule droit est un caillot jaune, gros comme une noisette, entouré partout d'autres caillots noirs, et fort peu adhérent aux colonnes charnues. Le centre en est mou et rempli par une goutte de sanie rougeâtre purulente : autour de cette partie liquide, la concrétion sanguine est solide, jaune, fibrineuse.

Nous discuterons plus loin la cause de cette suppuration centrale; mais nous ferons remarquer tout d'abord que le cœur était lui-même sain, et que l'endocarde, nullement coloré, se montrait dans un état d'intégrité parfaite.

Nous rapprochons de cet exemple deux faits plus remarquables encore publiés par le docteur Maréchal (1).

(1) *Journal hebdomadaire*, 1829, tome II, page 494.

Chez une fille âgée de quatorze ans, on trouve dans la moitié inférieure du ventricule gauche très dilaté une masse arrondie blanche et fluctuante; la pointe d'un bistouri étant plongée au centre de cette tumeur, il s'échappe à travers les deux lèvres de l'incision un liquide d'un gris légèrement rouge, de consistance crémeuse, qui enveloppait un noyau parsemé de stries blanchâtres. Le liquide était contenu dans une membrane molle, très friable, de la couleur indiquée et faiblement adhérente aux colonnes charnues, dans l'intervalle desquels elle envoie des prolongements en forme de cul-de-sac. Le reste de la cavité gauche renferme des caillots noirs, peu consistants, qui recouvrent immédiatement la tumeur.

Le cœur lui-même était dilaté et hypertrophié : cette altération portait surtout sur le ventricule gauche, épaissi à sa base, aminci à son sommet.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une fille de dix ans dont le cœur était au moins double de l'état naturel. « Cette augmentation de volume, dit M. Maréchal, dépend uniquement de la dilatation des deux ventricules dont les parois n'ont pas augmenté d'épaisseur. Ces deux ventricules, d'une capacité à peu près égale, sont remplis exactement de caillots noirs, sous lesquels on rencontra trois collections purulentes · l'une à gauche, reposant immédiatement par une de ses faces sur la cloison inter-ventriculaire, à peu près sur son milieu; les deux autres à droite. Des deux côtés elles présentent les mêmes caractères : du volume d'une petite noix, elles sont blanchâtres à l'extérieur; en contact avec les caillots et les faisceaux des colonnes charnues, elles envoient des prolongements dans l'intervalle de ces dernières. A l'intérieur, elles contiennent un liquide de consistance crêmeuse, d'un gris sale, qui s'échappe en totalité dès qu'on a crevé la poche : celle-ci, d'un tiers de ligne d'épaisseur, est d'un blanc mat, légèremen rugueuse et très friable. »

Ces deux observations très remarquables sont peut-être les seules connues où les caillots du cœur aient présenté une suppuration aussi abondante. Toutefois, nous regrettons que M. Maréchal, en ne décrivant pas l'état de l'endocarde, nous ait mis dans l'impossibilité de décider si l'inflammation de cette membrane n'avait pas donné lieu à une suppuration qui se serait entourée plus tard de caillots.

Art. II. — Symptômes physiques.

§ I. *Endocardite aiguë.* — L'auscultation nous a révélé, dans les trois cas de ce genre que nous possédons, un bruit de souffle assez peu intense accompagnant le premier bruit du cœur, mais ne le cachant pas.

Dans un de ces cas, le bruit de souffle se faisait entendre en dehors du mamelon; dans un autre, il était clair, un peu mé

tallique, s'entendait dans une demi-circonférence qui tournait en dedans du mamelon et se prolongeait un peu dans la direction de l'aorte; on le retrouvait dans la carotide gauche. Il n'existait pas, au contraire, à la partie inférieure du cœur, non plus qu'au-dessus et en dehors du mamelon.

Le bruit de souffle a persisté assez long-temps. Une de nos malades, arrivée au dixième jour d'un rhumatisme, nous offrit alors le souffle dont nous parlons; nous le constatâmes pendant onze jours de suite avec quelques variations d'intensité. Chez une autre, il persista pendant environ le même temps.

Les bruits du cœur étaient un peu sourds, bien qu'ils fussent assez énergiques et réguliers.

Les trois malades qui nous occupent n'ont présenté aucune augmentation dans la matité normale de la région précordiale.

§ II. *Endocardite chronique. Hypertrophie du cœur*, etc., etc. — Parmi les douze malades (1) qui appartiennent à cette série, deux ne furent pas auscultés; trois autres ne présentèrent à l'auscultation aucune espèce de symptômes : ils avaient, l'un une adhérence des valvules aortiques, sans lésion du cœur, un autre une hypertrophie simple de la cloison des ventricules; le troisième avait une hypertrophie peu intense, avec lésion peu avancée des valvules (n° 3 du tableau). Ausculté à de trop longs intervalles, il ne présenta aucun autre symptôme qu'une légère augmentation de la matité au niveau de la région précordiale.

Les autres malades, au nombre de sept, offrirent des symptômes plus ou moins tranchés : toutefois, nous éliminons encore de notre analyse un garçon (n° 6 du tableau) qui nous présenta pendant long-temps des signes de péricardite. Ces derniers allèrent en s'affaiblissant tellement, que peu de jours avant la mort les symptômes stéthoscopiques avaient presque complétement disparu. Cependant, nous trouvâmes à l'autopsie, outre les traces de la péricardite, une hypertrophie du cœur avec lésion peu avancée des valvules.

Chez tous les autres malades, les bruits du cœur ont éprouvé quelques modifications.

1° Toujours nous les avons perçus dans une *étendue* plus considérable qu'à l'état normal, soit dans tout le côté gauche en avant, soit dans toute la partie antérieure du thorax, soit même dans sa partie postérieure. Deux malades nous les ont présentés

(1) 11 morts et 1 sorti non guéri.

dans toute l'étendue de la poitrine, soit en avant, soit en arrière.

2° En même temps, les bruits étaient tantôt *sourds* et comme concentrés, mais *énergiques*, plus souvent *clairs et superficiels*. Ordinairement *distincts*, une seule fois ils ont été confondus au point de ne pouvoir être séparés à l'oreille, et ce phénomène n'existait pas dans toute l'étendue où on percevait les battements. Ainsi, distincts près le mamelon, ils se confondaient au niveau du sternum. Une seule fois nous les avons trouvés *irréguliers* et intermittents; deux fois des battements énergiques avaient lieu dans les carotides.

Sous l'influence d'un mouvement trop prompt, d'une émotion ou de toute autre cause analogue, les bruits du cœur devenaient plus rapides, tumultueux, irréguliers. Il existait alors de véritables *palpitations*.

3° Un seul des six malades qui nous occupent ne présenta pas d'autres symptômes qu'une grande énergie des battements du cœur; sa maladie était peu avancée et les lésions valvulaires peu graves. Les cinq autres malades nous offrirent *un bruit de soufflet* plus ou moins intense, qui, chez l'un d'eux, devint râpeux dans les derniers temps de la vie.

Quelle que fût la lésion, le souffle a toujours accompagné ou suivi le premier bruit du cœur; chez un seul malade cependant les bruits étaient confus ou plutôt remplacés tous deux par un souffle très prononcé qui, quelques jours plus tard, diminua d'intensité, existant surtout vers l'aisselle, où il se montrait à la fin des bruits du cœur.

Le souffle, perçu dès l'entrée des malades à l'hôpital, fut entendu sans interruption jusqu'à leur mort ou leur sortie, mais souvent avec des irrégularités dans son intensité.

4° Chez quelques uns de nos malades la vue laissait apercevoir les battements dans une grande étendue, forts, énergiques et ondulant de la base à la pointe. Trois présentaient une légère *voussure* de la région précordiale. Chez presque tous cette région donnait à la main une impulsion énergique. Jamais nous n'avons perçu de frémissement cataire.

Si nous cherchons maintenant à déterminer quels signes correspondaient à chacune des altérations cardiaques, nous éprouvons un véritable embarras en raison de la multiplicité des lésions chez le même individu, et du peu de faits que nous possédons. Cependant nous sommes arrivés aux conséquences

suivantes : deux de nos malades avaient une insuffisance bien prouvée de la valvule mitrale avec dilatation de l'orifice correspondant : tous deux avaient un bruit de souffle au premier temps : chez l'un, il était plus évident en bas et en dehors du mamelon ; chez l'autre, il était plus manifeste à la partie supérieure. Dans ce dernier cas, le cœur droit était plus dilaté que le gauche, bien que les valvules et les orifices droits fussent moins malades.

Le souffle était encore très notable et semblait remplacer les deux bruits du cœur, plus intense dans l'aisselle où il se montrait à la fin des deux temps, chez une fille qui avait une hypertrophie du cœur avec dilatation de l'orifice ventriculaire gauche sans aucune lésion bien appréciable des valvules. Nous ne savons si la dilatation de l'orifice entraînait l'insuffisance de la valvule ; mais s'il en était ainsi, ce cas confirmerait cette règle connue qu'un bruit de souffle au premier temps doit dépendre d'un rétrécissement artériel ou d'un insuffisance auriculo-ventriculaire.

Nous trouvons une opposition à une autre des règles posées pour l'adulte chez un des enfants précédemment cités ; en effet, le souffle entendu au premier temps se prolongeait dans les carotides, bien qu'il n'existât aucune lésion des valvules aortiques.

5° *Matité.* — Quatre des cinq malades qui nous occupent nous ont présenté une augmentation dans l'étendue de la matité précordiale : le cinquième, qui avait une hypertrophie du cœur sans dilatation, offrit une matité normale. Nous avons vu une fille de quatorze ans dont la région précordiale présentait une matité de 9 cent. 5 mill. verticale et 6 transversale ; chez une autre, elle s'étendait depuis la seconde côte jusqu'à la base de la poitrine. Ces deux malades étaient les seules dont le cœur eût acquis un volume très considérable.

§ III. *Concrétions polypiformes.* — Nous savons peu de chose sur les signes stéthoscopiques de ces concrétions ; M. Legroux a noté, dans une observation, que « les battements du cœur » étaient précipités, irréguliers, peu sonores, surtout derrière » le sternum, où l'oreille percevait un choc mat. »

Dans la première des observations de M. Maréchal, il n'est question d'aucun symptôme stéthoscopique ; dans la seconde, « les battements du cœur étaient très forts sans bruit particu- » lier, soulevant la région épigastrique et entendus dans toute

» l'étendue de la poitrine; » symptômes nullement analogues à ceux observés par M. Legroux. Il est vrai que dans le dernier fait de M. Maréchal il y avait dilatation énorme du cœur.

Chez le malade que nous avons observé les battements étaient tumultueux, mais sans bruit anormal.

Art. III. — Symptômes rationnels.

§ I. *Endocardite aiguë.* — Les symptômes que nous avons constatés chez les trois enfants qui composent cette série n'ont qu'une importance médiocre. Nous n'avons, en effet, jamais assisté aux premiers temps de la maladie, et les détails que nous avons obtenus sont nécessairement incomplets.

Deux de nos malades nous ont présenté un léger mouvement fébrile qui s'est calmé au bout de peu de jours; le pouls élevé à 100 et 104 est rapidement descendu à 80 et 60; la chaleur, vive d'abord, est devenue médiocre ensuite; la face, légèrement colorée, était cependant pâle au masque, et le devenait bientôt dans toute son étendue.

La respiration, accélérée chez un de nos malades, ne l'était pas chez les deux autres.

Deux ressentaient une légère douleur à la région précordiale, nous ne la constatâmes que le premier ou le second jour d'entrée : peu vive, empêchant cependant le décubitus gauche, elle avait bientôt disparu.

§ II. *Endocardite chronique*, etc., etc. — Les symptômes étaient le plus souvent influencés par d'autres maladies aussi bien que par celle du cœur. Il en résulte qu'ils ont moins de valeur pour l'étude de l'affection qui nous occupe.

1° *Auscultation du thorax.* — Les voies respiratoires nous ont offert à l'auscultation, chez celui-ci, des signes de bronchite; chez un autre des symptômes de pneumonie ou de pleurésie; chez un troisième, peut-être des signes d'œdème; en même temps il s'y mêlait quelquefois le retentissement des bruits du cœur, tantôt couvrant les premiers, tantôt couvert par eux et prenant ainsi un caractère notable d'irrégularité.

2° *Dyspnée.* — La respiration a été, en général, accélérée chez tous ceux de nos malades qui nous ont présenté des signes évidents d'affection organique du cœur. Cependant la dyspnée était surtout intense lorsque la maladie se compliquait d'une affection thoracique. Ainsi, chez un enfant de quatre ans, nous

avons vu la respiration varier toujours de 40 à 60; il existait conjointement une pleurésie aiguë. La respiration est restée plus long-temps accélérée que lorsque cette dernière maladie existait seule. Tout au contraire, la respiration a été moins accélérée, même avec une maladie du cœur plus avancée, lorsque la lésion thoracique était moins étendue. Ainsi, chez une fille de onze ans, qui avec une grave affection du cœur avait une laryngo-trachéite, la respiration resta même dans les derniers jours entre 36 et 40; chez une autre, âgée de quatorze ans, qui n'eut pendant long-temps aucune complication thoracique, la respiration se maintint, malgré une énorme hypertrophie, entre 20 et 28 ; à la fin seulement il se joignit de l'œdème du poumon et une pneumonie très limitée; la respiration s'éleva alors à 36.

En résumé donc la dyspnée a été peu intense ou nulle, lorsque la lésion du cœur était isolée ; mais elle a augmenté lorsqu'il s'y joignait une affection pulmonaire, et même elle a été plus considérable et plus soutenue que lorsque l'une ou l'autre maladie existait seule.

3° *Pouls*. — Les pulsations artérielles ont toujours été fréquentes lorsque nous avons constaté des signes de maladie du cœur. Cependant, chez une malade âgée de quatorze ans, le pouls se maintint plus souvent au-dessous de 100 par minute qu'au-dessus. Dans ce dernier cas il ne dépassa pas 116, et seulement à la fin de la maladie, lorsque d'autres affections étaient venues la compliquer.

Tous les malades qui nous occupent, quel qu'ait été le siége de la lésion, avaient le pouls habituellement petit, peu développé, quelquefois même filant, presque toujours dépressible ; deux fois il présenta des alternatives de développement et de petitesse, restant toujours sans résistance. Un malade seulement, qui avait une hypertrophie concentrique, nous le présenta plein et vibrant.

Les caractères du pouls sont donc peu utiles pour préciser le siége de la maladie. Ajoutons que deux enfants dont les battements carotidiens étaient violents, ne nous ont présenté aucune lésion de l'orifice aortique, tandis qu'ils avaient une insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire gauche.

4° *Chaleurs*, *sueurs*, etc. — La chaleur vive, s'il existait une complication inflammatoire, était, en général, nulle ou se montrait peu intense et par intervalles. Trois de nos malades avaient souvent des sueurs, soit générales, soit bornées, à la face

et aux mains; deux nous présentèrent des sudamina peu nombreux.

5° *Anasarque.* — Neuf fois sur douze nous avons constaté cette complication : elle a manqué avec l'hypertrophie concentrique, avec celle de la cloison, et avec l'adhérence des valvules aortiques. Chez trois autres malades, elle était évidemment sous la dépendance d'une autre affection que la maladie du cœur. Un septième nous présenta de l'œdème de la face le dernier jour seulement.

Chez les cinq autres enfants, l'infiltration a constitué un phénomène notable; elle a toujours existé à la face et assez souvent aux membres inférieurs, deux fois seulement elle a été générale; dans l'un de ces cas elle est restée telle pendant dix jours avant la mort et intense; dans l'autre, elle n'a pris cette extension que dans les quatre derniers jours. L'anasarque a été, du reste, chez les cinq malades, assez fugitive et surtout très variable de siége et d'intensité; ordinairement terminale, elle ne survenait que lorsque la maladie avait acquis un développement notable et compromettait déjà les jours du malade.

6° *Douleurs.*— Quatre enfants ont accusé une douleur plus ou moins vive de la région précordiale. Elle s'étendait d'ordinaire dans tout le côté gauche en avant, une fois même elle existait à l'épaule droite. L'un d'eux se plaignit de cette douleur pendant quarante-sept jours qu'il resta à l'hôpital; chez un autre enfant, elle disparut le dernier jour; un troisième au contraire ne l'accusa qu'à ce moment.

La douleur, en général peu vive, présentait chez le même malade des variations notables d'intensité.

7° *Toux et expectoration.* — Constante, sèche ou humide, fréquente ou rare, la toux était autant sous la dépendance des autres affections thoraciques que de la maladie du cœur : elle était ordinairement pénible et douloureuse, trois fois accompagnée d'une expectoration tantôt muqueuse peu abondante, tantôt nummulaire assez abondante.

8° *Forces.* — Conservées chez la plupart de nos malades, les forces ne se déprimèrent d'habitude que dans les derniers jours de la vie. Il est vrai que les mouvements étaient en général lents et mesurés; mais plutôt par crainte de donner lieu à des palpitations, que par suite d'un manque réel de forces.

9° *Décubitus.* — Le plus souvent le décubitus n'était pas aussi forcément élevé que chez l'adulte. La plupart de nos malades

pouvaient se coucher à gauche ou à droite indifféremment. Une seule préféra le décubitus assis, mais seulement dans les derniers temps de son existence.

10° *Facies.* — L'aspect de nos malades a été loin d'être aussi caractéristique qu'il l'est en général chez l'adulte ; et si les maladies du cœur sont toujours telles que nous les avons vues, nous croyons qu'il est souvent impossible de les soupçonner par la simple inspection de l'aspect extérieur.

Ainsi les paupières étaient cernées ou croûteuses, les narines croûteuses, quelquefois humides, rouges ou ulcérées. Trois fois seulement les ailes du nez nous ont offert une dilatation le plus souvent légère ou variable en intensité. La coloration de la face était habituellement pâle ou cireuse surtout au masque; rarement une coloration rosée ou rouge se montrait sur la pommette, ou bien encore quelques marbrures s'y dessinaient. Les lèvres étaient tantôt sèches, croûteuses, fendillées, grosses, tantôt minces, normales, le plus souvent pâles, rarement violettes ; le trait naso-labial était habituellement prononcé, quelquefois aussi le trait intersurcilier. Dans tous ces cas la figure était tirée, anxieuse, souffrante, d'habitude avec persistance, une seule fois de manière intermittente. Le malade sortit non guéri. Chez toutes les autres l'apparence anxieuse et souffrante alla en augmentant jusqu'à la mort.

11° *Les autres organes* ne nous ont présenté aucun symptôme qui dépendît de la maladie du cœur. Nous devons dire cependant qu'une fille eut des épistaxis abondantes, plusieurs fois renouvelées. Elle avait une insuffisance de la valvule mitrale.

§ III. *Concrétions polypiformes.* — Un seul malade nous a présenté des symptômes qui auraient pu faire soupçonner la présence d'un caillot dans le cœur. Nous avons déjà donné la description de la lésion anatomique (page 227) ; voici quels furent les symptômes :

Un enfant de dix ans, d'une constitution assez forte, eut, six mois avant sa mort, une coqueluche qui le retint au lit pendant six semaines. Depuis lors sa santé ne s'est pas rétablie complétement ; il tousse de temps en temps. Le 12 février 1837, il est pris des prodromes d'une affection aiguë non caractérisée ; le 14, il entre à l'hôpital ; il ne présente qu'un mouvement fébrile assez intense. La respiration est accélérée, mais pure ; les battements du cœur sont normaux. Le 16, nous constatons l'existence d'une rougeole ; elle parcourt régulièrement ses périodes : la rougeur a presque entièrement disparu le 19. Le 20, surviennent de nouveaux symptômes ; l'enfant se plaint

à chaque instant; il pousse des cris aigus, est dans une agitation constante; l'expansion vésiculaire s'entend à peine en arrière, surtout à droite. L'indocilité de l'enfant ne permet pas d'explorer la partie antérieure du thorax. Le 22, il est dans l'état suivant : agitation extrême, décubitus tantôt assis, tantôt latéral; cris aigus, respiration inégale; pouls de 76 à 100, irrégulier; les battements du cœur ne sont pas entendus à la région précordiale; ils sont masqués par du râle muqueux et ronflant; on les perçoit à l'épigastre; ils sont tumultueux, mais sans bruit anormal. La respiration vésiculaire est remplacée des deux côtés en arrière par du râle muqueux et ronflant. L'accélération du pouls et de la respiration, les caractères ci-dessus indiqués de la respiration et des battements du cœur, persistent jusqu'à la mort. La lividité de la face et des mains, le refroidissement des extrémités viennent, les jours suivants, se joindre aux autres symptômes.

Le malade meurt le 1er mars.

Dans le cas publié par M. Legroux, il s'agit « d'un enfant de dix ans qui était traité depuis quelques jours d'une bronchite aiguë sans autre phénomène morbide. Il était à l'usage des adoucissants, lorsqu'un matin il fut pris tout-à-coup d'une dyspnée extrême, orthopnée, teinte violette des lèvres et des pommettes, efforts de respiration précipités, accompagnés de jactitation; angoisses inexprimables, facies effrayé : mort quelques heures après. »

Dans la première observation de M. Maréchal les symptômes furent aussi très graves: pouls fréquent, faible, presque misérable, altération profonde de la face, anxiété extrême, suffocation, refroidissement principalement aux extrémités inférieures. L'application continuelle de corps très chauds ne put ramener les extrémités, même à la température du corps. Cet état dura trois jours : alors il y eut quelques instants de calme à la suite d'une évacuation alvine abondante; mais bientôt les mêmes symptômes reparurent, et la malade mourut pendant un accès de suffocation.

Dans la seconde observation les symptômes furent différents, et l'enfant survécut sept jours à leur apparition. Pouls sans fréquence, très faible; douleur très vive et intermittente à la région précordiale; bouffissure de la face.

Enfin, dans une observation consignée dans une thèse de la Faculté (1), ce furent des accidents d'asphyxie et de suffocation qui en deux jours entraînèrent la mort d'une petite fille de deux ans chez laquelle il s'était développé des caillots dans le cœur au milieu d'une affection catarrhale.

(1) 1836, n° 37.

Art. IV. — Tableau de la maladie.

Nous devrions actuellement réunir les symptômes que nous venons d'étudier séparément pour en faire un tout qui représentât les différentes formes des maladies du cœur.

Toutefois nous sommes forcés de nous en abstenir. En effet le petit nombre et le peu d'authenticité de nos observations d'endocardite aiguë nous font craindre de présenter un tableau infidèle. D'autre part l'endocardite chronique et les lésions organiques du cœur forment un ensemble composé d'éléments si divers, qu'il faudrait un grand nombre d'observations pour établir les formes symptomatiques.

Quelques uns des faits que nous avons sous les yeux nous portent à penser qu'il existe pour les maladies du cœur la même règle que pour une bonne partie des maladies de l'enfance; c'est-à-dire qu'il est un certain nombre de formes qui pour la marche et l'apparence se rapprochent des mêmes maladies chez l'adulte; tandis qu'il en est d'autres qui revêtent un aspect particulier propre à certain âge et nécessitent pour être reconnues des études toutes spéciales. Nos matériaux ne nous permettent pas de faire cette recherche. Nous voyons en effet que ceux de nos malades qui nous ont présenté un aspect à peu près semblable à celui de l'adulte affecté de la même lésion, ont dépassé l'âge de six ans; tandis que la plupart de ceux dont l'affection est restée latente n'ont pas atteint cet âge.

Nous nous abstenons donc quant à présent de tracer le tableau de la maladie, et nous renvoyons comme exemple à l'observation qui terminera ce chapitre.

Art. V. — Diagnostic.

Parmi les maladies décrites dans les chapitres précédents, il n'en est qu'une seule que l'on puisse confondre avec celles qui nous occupent : nous voulons parler de la péricardite.

1° Nous avons regardé comme des endocardites aiguës et non comme des péricardites les trois exemples précédemment cités, parce que les bruits de souffle peu intenses et existant au premier bruit ne s'accompagnaient pas de matité précordiale ni de voussure, et qu'en même temps les bruits du cœur, bien

que sourds, étaient énergiques et frappaient directement la main pendant le décubitus dorsal.

Ce bruit de souffle dépendait-il de ces affections assez fréquentes chez l'adulte et que nous n'aurons pas occasion de décrire dans cet ouvrage, telles que la chlorose, l'anémie, ou bien encore de quelque cachexie comme celles sur lesquelles nous avons déjà si souvent attiré l'attention. Nous ne le croyons pas, et l'examen de nos malades justifie notre opinion. Ainsi l'une d'elles était une fille brune, forte, bien constituée, n'ayant pas d'autre maladie qu'un mouvement fébrile peu intense et de peu de durée avec bruit de souffle, douleur légère au cœur, etc. Rien ne pouvait expliquer la douleur au cœur avec bruit de souffle si ce n'est une péricardite, et nous avons déjà écarté la possibilité de son existence.

La seconde de nos malades présentait absolument les mêmes symptômes dans le cours d'un rhumatisme articulaire; l'enfant était blond, mais bien constitué. La péricardite n'existait pas ici plus que dans le cas précédent; la fièvre était légère. Enfin la troisième malade, dont l'affection était la plus douteuse, nous présenta un simple bruit de souffle, sans réaction fébrile. Elle était forte et brune, nullement chlorotique, ni pléthorique. Elle sortit peu de jours après son entrée dans le même état. Nous appelâmes sa maladie endocardite, parce qu'elle se présenta à nous avec la même apparence que celle de la première malade après trois ou quatre jours de séjour, et lors de la cessation du mouvement fébrile. Connaissant le peu de certitude de ces aperçus, nous restons dans le doute pour cette troisième malade avec tendance à admettre une endocardite en voie de résolution.

2° Si quelque symptôme attire l'attention sur la possibilité d'une affection du cœur, il n'est pas difficile de s'assurer de son existence. La matité et la voussure précordiale, le bruit de souffle ou de râpe, l'énergie des battements du cœur, les palpitations, l'œdème s'il existe, différencieront facilement cette maladie de la péricardite et de toutes les affections que nous avons décrites jusqu'à présent. Nous verrons plus tard que l'on peut confondre les plaques tuberculeuses pleurales avec le cœur malade.

Nous ne connaissons du reste aucune autre affection de l'enfance qui puisse en imposer pour une maladie du cœur lorsqu'un indice met sur la voie de son existence.

Reste donc à rechercher les moyens qu'on doit employer pour la reconnaître lorsque aucun trouble apparent ne la dénote. Nous croyons que le seul qui puisse conduire à des résultats positifs, est de pratiquer l'auscultation de la région précordiale, chez tous les malades auxquels on est appelé à donner des soins.

Art. VI. — Complications.

Les maladies du cœur entraînent, en général, des accidents qui dépendent de la nature et de l'importance de l'organe affecté : chez les enfants, ou au moins chez ceux que nous avons observés, les accidents survenus pendant le cours de la maladie en étaient en général indépendants. Voici toutefois ceux qui doivent lui être rapportés.

1° *Les hydropisies* des divers organes, tels que l'œdème du poumon, les épanchements séreux de la plèvre, du péritoine, et surtout l'anasarque dont nous avons déjà parlé. L'infiltration du tissu cellulaire se montre en premier, les autres sont venues consécutivement et ont rarement été importantes.

2° *Les hémorrhagies.* A part les épistaxis renouvelées que nous avons signalées chez une de nos malades, nous avons peu de chose à dire des accidents de ce genre. Toutefois nous trouvons chez un enfant une apoplexie méningée, qu'aucun symptôme ne révéla, et qui par son aspect pouvait être regardée comme postérieure à la maladie du cœur. Ainsi chez cet enfant nous constatâmes une péricardite qui fut suivie d'une hypertrophie du cœur peu intense sans signes évidents ; à l'autopsie nous trouvâmes dans la grande cavité arachnoïdienne une membrane jaunâtre, gélatineuse, infiltrée et mélangée de caillots récents. Nous verrons ailleurs que la plupart des hémorrhagies méningées doivent être rapportées à une gêne de la circulation. Ici cependant elle aurait été due à un abord sanguin plus considérable, car l'hypertrophie légère portait sur le ventricule gauche sans lésion des valvules.

Une autre malade qui avait une hypertrophie du cœur droit avec insuffisance de la valvule tricuspide, nous présenta des ecchymoses nombreuses sous la plèvre pulmonaire.

Une dernière qui sortit non guérie et chez laquelle nous avions diagnostiqué une dilatation du cœur expectora quelques crachats sanglants.

Art. VII. — Pronostic.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, les maladies du cœur offrent un haut degré de gravité. La mort arrive, en général, avant que la lésion de l'organe ne soit très avancée. En effet, excepté deux enfants dont la maladie remontait à plusieurs années, tous les autres ont succombé après plusieurs mois seulement de maladie. La cause doit en être trouvée dans le nombre et la gravité des affections intercurrentes.

Art. VIII. — Causes.

Les causes des maladies du cœur sont assez obscures; voici toutefois les résultats auxquels nous avons pu arriver.

Sur les cinq cas d'endocardite aiguë que nous avons observés (trois guéris et deux morts), nous trouvons que la maladie s'est développée une fois en même temps qu'un rhumatisme articulaire, une fois à la suite d'une rougeole (ce même malade avait un caillot du cœur développé pendant la vie), une troisième fois chez un malade affecté d'une ancienne affection du cœur. Nous n'avons eu aucun renseignement sur la maladie des deux autres, et en conséquence les causes nous ont échappé. L'enfant qui avait un caillot purulent du cœur nous présenta en même temps une suppuration abondante de l'appareil pulmonaire; nous nous sommes demandé si le pus cardiaque n'avait pas été transporté en nature du poumon au cœur. Nous avons rejeté cette idée parce que le caillot siégeait dans le ventricule droit; il eût dû occuper le ventricule gauche si le pus était venu du poumon. Il n'est pas probable en effet que le liquide sorti du poumon ait parcouru tout l'arbre circulatoire pour se fixer ensuite dans les cavités droites. En outre le pus du poumon était épais, verdâtre, louable et à sa période d'état; celui du cœur était sanieux, rougeâtre et à son début.

Si nous ajoutons à ce fait ceux publiés par M. Maréchal, nous voyons que ce médecin n'hésite pas à croire que la suppuration s'est faite dans le caillot: « En n'admettant pas, dit-il, que » ces abcès ont succédé à des caillots, il devient impossible » d'expliquer leur présence dans le cœur; car nous n'avons pas » ici de vastes foyers de suppuration dont nous puissions les

» faire naître. Nous n'avons pas non plus de gros vaisseaux en-
» flammés à leur surface interne et fournissant une suppuration
» qui, se mêlant au sang, arriverait avec lui dans les cavités où
» il se déposerait. »

Nous ferons remarquer que M. Maréchal oublie de parler de l'endocarde et de la possibilité de son inflammation ; et en outre les poumons des deux enfants contenaient des altérations graves de l'hépatisation et des tubercules ramollis, c'est-à-dire une véritable suppuration, en sorte que le pus provenait peut-être de ces organes.

Celui de nos malades qui nous offrit une adhérence des valvules sygmoïdes de l'aorte, avait eu la rougeole deux mois avant sa mort, et succomba aux suites de cet exanthème. Doit-on rapporter à cette maladie la soudure des valvules? Sur les onze malades qui restent, trois avaient des adhérences partielles ou générales du péricarde. La lésion du cœur était-elle primitive ou consécutive à celle de la séreuse? Nous avons peu d'éléments pour résoudre cette question ; d'ailleurs les adhérences générales coïncidant avec une endocardite chronique et des lésions notables des valvules, la maladie du cœur pouvait être la suite de l'une aussi bien que de l'autre.

Un seul malade nous offrit un exemple d'hypertrophie légère sans lésion des valvules à la suite d'une péricardite dont nous constatâmes les restes (adhérences partielles). On trouve un exemple à peu près analogue dans *la Lancette française* (1834, juin). Quel est, dans les cas de ce genre, le mécanisme de la lésion du cœur? Cette question obscure ne saurait nous intéresser ; il nous suffit actuellement de constater le fait.

Chez tous les autres enfants, la maladie du cœur a été tellement mélangée à d'autres affections, qu'il a été impossible de décider laquelle était primitive.

Le rachitisme du thorax peut dans certains cas occasionner une hypertrophie du cœur. Nous en avons rapporté un exemple dans un mémoire publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (1). M. Sabatier a signalé un fait analogue dans la *Clinique des hôpitaux* (2) ; nous devons avouer cependant que cette cause est loin d'être fréquente.

Si nous cherchons actuellement quelle influence l'âge et le

(1) *Recherches sur la conformation de la poitrine*, etc., etc., avril 1840.
(2) T. Ier, n° 7.

sexe ont eue sur le développement des maladies dont nous venons de parler, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° *Endocardite aiguë et concrétions sanguines du cœur.* — 6 malades rentrent dans cette classe, sur lesquels nous comptons 3 garçons et 3 filles. En outre, ces enfants sont âgés de deux ans et demi, sept ans, dix ans, onze ans, treize ans, quinze ans : ce dernier avait en même temps une maladie organique du cœur, et l'enfant de deux ans et demi avait un caillot purulent sans endocardite. Nous ne saurions tirer des conclusions d'un si petit nombre de faits.

2° *Endocardite chronique, etc.* — Parmi les 12 malades qui composent ce groupe, nous trouvons 6 garçons et 6 filles, ce qui, vu la prédominance des garçons dans le nombre total de nos faits, semblerait indiquer une préférence pour les filles.

Nous comptons 7 enfants au-dessous de six ans et 5 au-dessus, ce qui indique que les lésions organiques du cœur ont au moins autant de tendance à se développer chez les plus jeunes enfants que chez les plus âgés.

Art. IX. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les indications fournies par les diverses maladies que nous venons de passer en revue varient suivant que ces affections sont aiguës ou chroniques. Les premières sont assez rares et assez légères pour ne mériter aucune attention sérieuse. Il existe là une phlegmasie qui cédera aux antiphlogistiques sagement dirigés. En outre, les sédatifs du cœur favoriseront, dans ce cas particulier, l'action des débilitants.

Les maladies chroniques et organiques présentent, au contraire, des difficultés tout autres. Chez quelques malades, en effet, il y a dilatation du cœur ; chez les autres, hypertrophie ; ailleurs, hypertrophie d'un côté, amincissement de l'autre ; et les signes de ces états pathologiques qui pourraient réclamer un traitement différent, se confondent tellement, qu'il est impossible de se conformer aux indications qu'ils présentent.

Ailleurs nous voyons des adhérences du péricarde, des lésions permanentes des valvules déterminer une hypertrophie du cœur : rien ne saurait détruire cette cause incessamment agissante.

Aussi, dans l'impossibilité d'enrayer la marche de la maladie, on doit s'efforcer d'atténuer les symptômes pénibles.

Or, on cherchera les indications d'après les considérations

suivantes : 1° si l'enfant est maigre, débile, évidemment cachectique, s'il n'est pas en proie à quelque affection d'un autre genre, qui, actuellement plus importante, nécessite toute la sollicitude du médecin, il est très probable que cette débilitation générale est pour quelque chose dans la maladie du cœur, et dès lors les toniques seront indiqués.

Cependant, il peut arriver qu'en fortifiant la constitution on exagère encore les battements du cœur ; alors nous croyons qu'il faudrait faire un mélange de la médication tonique et de la sédative, quelque singulière que cette association paraisse au premier abord.

Ici, en effet, il existe une double indication : la débilitation générale coexiste avec la maladie du cœur, mais n'en est pas la cause, et peut plutôt en être l'effet. Cependant, il faut remédier à cette débilitation et en même temps modérer l'action du cœur. Les toniques rempliront la première indication, et la digitale la seconde.

2° Si, au contraire, l'enfant est encore fort et robuste, si la maladie, bien que chronique, présente un aspect sthénique, il faut enlever au cœur cette surabondance de force, et les indications se trouvent dans cette phrase de M. le professeur Bouillaud : « Par les émissions sanguines on enlève au cœur une » portion de son stimulus naturel et l'aliment indispensable à » sa nutrition ; par la digitale on engourdit, on assoupit, en quel- » que sorte, le principe dynamique ou nerveux de l'action du » même organe. »

3° Enfin, on n'oubliera pas que les collections séreuses et les autres accidents secondaires auront chacun leur indication spéciale à laquelle il faudra répondre.

§ II. *Médications et résumé.* — Voici donc le traitement que nous proposerions :

A. Un enfant d'une constitution encore forte a des palpitations violentes et les signes d'une affection chronique du cœur ; les battements énergiques, tumultueux, ne sont pas plus clairs que dans l'état normal, on prescrira :

1° Une saignée générale proportionnée à l'âge du sujet.

2° Une potion contenant de 5 à 10 centig. de poudre de digitale pour 90 grammes de julep gommeux : elle sera donnée par cuillerées toutes les deux heures ou toutes les heures, mais de manière à être prise en entier dans les vingt-quatre heures.

3° On ordonnera le repos le plus absolu, l'absence de tout

mouvement brusque et de tout ce qui pourrait procurer une agitation subite ou une émotion vive.

4° L'alimentation sera légère.

Ce traitement doit être continué long-temps et avec persévérance ; la saignée ne sera renouvelée que si la dyspnée est considérable, les palpitations fréquentes, et surtout si les forces du malade se soutiennent.

La digitale pourra être augmentée graduellement et poussée jusqu'à la dose de 20 ou 30 centig. chez les enfants plus âgés ; mais il en faudra surveiller l'emploi à cause des accidents cérébraux qui pourraient en résulter. Alors on la suspendrait pendant quelques jours, pour la reprendre ensuite à dose moindre. On aurait soin de changer de temps à autre la saveur des potions dans lesquelles on la suspend au moyen de la fleur d'oranger, des émulsions d'amandes, etc. Enfin, si l'enfant se refusait à prendre les potions, et si la maigreur n'était pas trop grande, on pourrait appliquer un vésicatoire sur la région précordiale, au niveau des parties moins sonores, et y poser chaque jour de 10 à 30 centig. de poudre de digitale.

5° S'il se produit une anasarque, on fera sur les parties œdématiées des frictions avec la teinture de scille et de digitale, ou bien des applications de linges imbibés d'eau de sureau; on emploiera enfin les moyens que nous indiquerons plus tard au chapitre de l'*Anasarque*.

6° S'il y a de la constipation, on donnera de temps à autre des pilules ou des prises de calomel qu'on pourra mêler à une certaine dose de jalap. Tel serait, par exemple, pour un enfant au-dessus de six ans, 15 centig. de calomel avec 50 centig. de poudre de racine de jalap dans une cuillerée de confitures. Si la prise était trop forte pour une seule cuillerée, on la disséminerait dans plusieurs.

B. Si l'enfant est chétif et détérioré, si les battements du cœur sont clairs, si les symptômes s'unissent pour faire présumer une dilatation passive plutôt qu'active, on prescrira les poudres ferrugineuses et toute la médication tonique telle que nous l'indiquerons ailleurs. Toutefois, il faudra en surveiller l'emploi et s'assurer si, tout en tonifiant la constitution, on n'exagère pas les pulsations du cœur.

Dans les cas de ce genre, à la médication tonique par les ferrugineux et les aliments on joindra l'administration de la digitale, comme il est indiqué ci-dessus, et on prendra, du reste, toutes les précautions hygiéniques que nous avons énumérées

Historique. — Observation.

Nous avons peu de choses à dire sur l'historique des maladies dont nous venons de présenter un court aperçu : aucun travail n'est parvenu à notre connaissance qui ait embrassé la totalité ou une partie un peu considérable du sujet ; quelques observations seulement sont rarement disséminées dans les collections de journaux ou dans des thèses inaugurales ; nous avons cité déjà le plus grand nombre.

Elles sont dues à Constant, à MM. Burnet, Maréchal, Sabatier, Legroux, Sonier, et ont toutes rapport soit à l'hypertrophie du cœur, soit aux lésions chroniques des valvules, soit aux concrétions polypiformes.

Les auteurs dont nous avons cité les noms dans notre aperçu historique de la péricardite ont rapporté plusieurs exemples d'affections chroniques du cœur, unie à des adhérences générales du péricarde.

On trouve en outre dans la science plusieurs observations de persistance du trou de Botal avec hypertrophie du cœur ; nous n'avons pas parlé de cette maladie, parce qu'elle est congénitale, et que nous n'en avons pas observé d'exemple.

Nous n'avons rien à dire non plus des ruptures du cœur ; car toutes les observations que l'on rencontre dans les livres ont rapport à des ruptures traumatiques.

Aucun auteur ne parle de l'endocardite aiguë.

Nous aurions voulu compléter ce travail en donnant plusieurs de nos observations ; mais la crainte d'allonger inutilemeut un sujet d'importance secondaire nous engage à ne publier que le fait suivant, digne d'intérêt à plus d'un titre.

Observation. — *Fille de quatorze ans ; symptômes de maladie du cœur depuis la naissance ; bruit de souffle très intense dans toute la poitrine. — Dilatation du cœur. Végétations de l'endocarde gauche. Ratatinement d'une des lames de la valvule mitrale*, etc.

Jacquet, fille âgée de quatorze ans, entra à l'hôpital le 27 novembre 1839.

Cette enfant est la dernière de huit autres bien portants. Sa mère a eu des chagrins et des émotions vives pendant sa grossesse.

Peu de renseignements nous sont fournis sur les antécédents de la malade : nous savons seulement qu'elle demeure dans une chambre humide et mal aérée, que sa nourriture est insuffisante. Sa mère nous assure que depuis sa naissance elle est sujette à des battements de cœur, que jamais elle n'a pu courir et jouer comme les enfants de son âge ; elle était arrêtée par des battements violents qui la faisaient presque trouver mal. Toujours essoufflée, très colère, elle devenait violette à la suite de la moindre contrariété.

Plus souffrante depuis deux mois avant son entrée à l'hôpital, elle se plaignait davantage, avait de la céphalalgie, une soif plus vive, de l'anorexie, ne pouvait se tenir sur ses jambes. Presque chaque jour elle avait une légere épistaxis.

Six semaines plus tard, la fièvre augmenta ; il y eut quelques vomisse-

ments, de la constipation, de la somnolence, une toux fréquente. Nous la vîmes huit jours après le début de ces accidents, dans l'état suivant :

Grêle et peu développée, elle a les cheveux rouges, les yeux bleus, la peau blanche et fine, les paupières cernées, la face assez vivement colorée, les lèvres grosses, sèches, un peu croûteuses ; le pouls à 108, régulier, petit, filant ; les carotides battent avec violence ; la respiration est à 24, régulière. Le décubitus est indifférent ; les forces sont assez conservées, la chaleur assez vive et la peau couverte de sueurs.

A l'examen de la région précordiale, on trouve une matité de 9^{cm},5 verticalement, et de 6 centimètres transversalement. Pas de frémissement cataire.

Les battements du cœur se voient, se sentent à la main, s'entendent dans une grande étendue, forts et distincts, clairs en bas, plus sourds en haut, avec souffle accompagnant le premier bruit, surtout à la partie supérieure, et se prolongeant dans les carotides. Le bruit de souffle s'entend distinct dans toute la hauteur du thorax à gauche, en avant et en arrière. Dans la région dorsale, ce sont comme les mouvements saccadés d'un soufflet se succédant à intervalles très courts : là même ce bruit est plus violent qu'à la région précordiale. On le retrouve, mais plus moelleux, dans la région dorsale droite.

Douleurs générales dans la poitrine, surtout à la région précordiale, constantes, mais d'intensité variable. Expectoration séro - muqueuse peu abondante.

Gencives ulcérées au bord libre. Langue rose à la pointe, blanche à la base. Haleine fétide. Légère douleur à l'épigastre. Pas ou peu d'appétit. Soif médiocre. Selles normales. Céphalalgie temporale gauche, ou plutôt auriculaire. Léger bourdonnement dans les oreilles ; ouïe un peu dure ; écoulement fétide par l'oreille gauche.

Traitement. — Gomme ; sirop de pointes d'asperges ; demi - lavement avec miel, 60 gram. ; cataplasmes vinaigrés aux pieds ; cataplasmes de belladone sur le cœur ; demi-looch avec poudre de digitale, 5 centigr.

Cet état persiste pendant les dix-huit premiers jours du séjour à l'hôpital, avec quelques légères différences : ainsi le pouls est par intervalles irrégulier, inégal, intermittent, et varie de 88 à 100 ; une epistaxis peu abondante a lieu pendant les nuits des treizième, quatorzième et quinzième jours. A partir de ce moment, le masque est pâle, le trait nasal très marqué, la figure souffrante et infiltrée. Les forces diminuent peu à peu, et sont très déprimées à partir du seizième jour.

On ajoute au traitement la poudre suivante, à prendre chaque jour :

Extrait de quinquina.	15 centigr.
Limaille de fer.	10
Opium.	1

A partir du dix-neuvième jour, les symptômes s'aggravèrent : on constata une légère voussure à la région précordiale ; le bruit de souffle devint râpeux : il s'entendait en arrière tellement intense, qu'il cachait tout bruit respiratoire. Cependant le vingt et unième jour, on perçut des deux côtés à la base en arrière quelques bulles de râle sous-crépitant qui, après quel-

ques oscillations, devint permanent et abondant. Il prédomina toujours dans le côté gauche, cachant tout bruit respiratoire.

L'état général empira aussi d'une manière notable; les paupières devinrent croûteuses, les narines sèches et croûteuses, avec légère dilatation des ailes du nez; la face devint pâle et marbrée de violet; le masque fut toujours pâle, les lèvres sèches et croûteuses, le trait nasal presque constant et la figure affaissée, souffrante. Le pouls, petit, régulier, varia de 96 à 116; la respiration oscilla entre 28 et 36; le décubitus fut dorsal gauche, parfois assis. Les forces furent très déprimées, la chaleur assez vive ou vive avec sueurs générales, abondantes de temps à autre. L'infiltration de la face présenta quelques oscillations; le trente-sixième jour, elle s'étendit aux extrémités supérieures; le quarante-quatrième, elle était générale et très intense.

La malade se plaignit d'une douleur au larynx; la voix était grosse et enrouée; l'expectoration devint séro-muqueuse et nummulaire, la fétidité de l'haleine extrême, mais non gangreneuse. Le ventre était affaissé, douloureux généralement, par moments seulement. L'appétit était variable, la soif assez vive; quelques vomissements eurent lieu à intervalles assez éloignés. Le même traitement fut continué jusqu'à la mort, qui survint après six semaines de séjour à l'hôpital, et sans autre symptôme bien appréciable.

Autopsie vingt-neuf heures après la mort, par un temps froid (plusieurs degrés au-dessous de 0).

Habitude extérieure. — Infiltration générale; pas de roideur; pas de putréfaction.

Encéphale. — Arachnoïde lisse, polie, transparente, sauf la scissure moyenne, où il existe beaucoup de corpuscules de Pacchioni saillants et entourés d'opalinité de la séreuse; quelques gouttes de sérosité dans la grande cavité. La pie-mère, peu infiltrée, se détache bien; peu de sang dans les petits vaisseaux; peu de caillots dans les grosses veines; sang séreux et caillots gélatineux dans le sinus supérieur. Substance cérébrale de bonne consistance partout; coloration pâle de la substance grise; peu de piqueté de la blanche; une demi-cuillerée de sérosité transparente dans les ventricules latéraux.

Larynx. — A l'angle rentrant des deux cordes vocales, en arrière, la muqueuse est épaissie, rugueuse, blanchâtre, ramollie dans une petite étendue; autour, elle devient d'un rouge assez vif; les cordes vocales sont aussi un peu ramollies. La trachée, d'un rouge assez vif, contient peu de liquide écumeux.

Les *deux plèvres* renferment chacune environ un demi-litre de sérosité citrine.

Poumon droit. — Marbré de taches violettes en avant et en arrière. Entre les taches violettes, d'autres sont grisâtres, formées par des lobules emphysémateux, saillants. Gros et lourd, le poumon surnage cependant. Les *bronches*, pâles, un peu opalines, ou de la couleur des tissus sous-jacents, lisses, non dilatées, sont inondées, dès qu'on coupe le tissu, par le liquide qui s'en écoule.

Tout l'organe, à peu près également, mais surtout la base et le bord postérieur, présente des noyaux d'un tissu non saillant, lisse, pénétrable au doigt, rouge foncé, se précipitant au fond de l'eau, et gorgé de liquide séreux. Ces noyaux, du volume d'une aveline, tendent à se réunir dans quelques points; dans d'autres, ils sont entremêlés de tissus sains (pneumonie lobulaire tendant à se généraliser).

Tout le poumon est gorgé d'un liquide aéré, séreux, sanguinolent, extrêmement abondant (œdème). Pas de tubercules.

Poumon gauche. — Même aspect extérieur et mêmes altérations qu'à droite, avec cette différence que les noyaux de pneumonie sont plus petits, et l'emphysème plus prononcé au sommet.

Ganglions bronchiques. — Peu gros, noirâtres; trois ou quatre contiennent quelques granulations jaunes, petites, molles.

Mensuration du cœur.

		Centimèt.
Circonf. à la base des ventricules, le cœur étant plein		32,5
— — —	vide.	30
Distance de la base à la pointe, le cœur étant plein.		15
Épaisseur maximum des parois.	Ventricule droit, à 2 centimèt. de la base.	0,5
	— gauche à 1 centimèt. de la base.	1
Circonférence des orifices	Auriculo-ventriculaire droit.	13
	— — gauche.	10,6
	Aortique.	5,1
	Pulmonaire.	8,3

Le péricarde contient 60 grammes environ de sérosité citrine un peu floconneuse. Il est du reste sain, sauf la portion qui recouvre l'oreillette droite, sur laquelle on trouve une multitude de petits grains aplatis, demi-transparents, comme cartilagineux, donnant, lorsqu'on les gratte, un son et une sensation semblable à celle de petits grains de sable. Ils varient du volume d'un grain de semoule à celui d'une très petite tête d'épingle. A côté d'eux, on trouve une plaque de la largeur d'une lentille, à peu près du même aspect, mais plus molle et d'une couleur un peu plus rougeâtre, très mince.

Le cœur est très dilaté, et la dilatation porte en grande partie sur le ventricule et l'oreillette droite, qui en forment plus de la moitié.

Oreillette gauche. — Peu dilatée comparativement au reste, elle présente sur sa face interne, à gauche, une plaque de 3 centimétres de large sur 2 1/2 de haut, à bords peu saillants, mais bien tranchés. Elle a à peu près un millimètre au centre à sa plus grande épaisseur. Sa couleur est jaune-rougeâtre, sa consistance un peu élastique. La plus grande partie de sa surface est parsemée de petites végétations du volume d'une tête de camion, tout-à-fait analogues aux végétations miliaires syphilitiques. Au niveau de cette plaque, l'oreillette est évidemment épaissie dans toutes ses membranes, et le péricarde lui-même est opalin, jaunâtre, légèrement plissé. Cette épaisseur est au moins le double de ce qu'elle est à côté.

La cavité du ventricule gauche est augmentée, son endocarde sain.

La lame aortique de la *valvule mitrale* est grande, large, à 2^{cm},5 de hau-

teur, épaissie et opaque dans toute son étendue, surtout à son bord libre, qui est dur, semi-cartilagineux. Dans le point d'union des tendons se trouvent de très petits grains semblables à de la matière osseuse ou crétacée.

L'autre lame, très petite, ayant 7 millimètres de hauteur à sa partie la plus large, semble constituée seulement par son bord, où se trouve la même altération qu'à l'autre, sauf les grains osseux, qui manquent.

Les *valvules aortiques* sont rosées, saines, suffisantes.

Le cœur droit est extrêmement dilaté partout, mais surtout à l'infundibulum. Son endocarde est sain. Léger épaississement du bord de la *valvule tricuspide*. Les valvules *pulmonaires* sont rosées, saines, suffisantes.

L'*aorte* est normale et paraît plutôt petite que dilatée. L'*artère pulmonaire* est saine. On trouve des caillots gélatineux colorés ou décolorés dans toutes les cavités avec du sang séreux abondant.

Les autres organes présentent quelques lésions peu importantes sur lesquelles il n'est pas nécessaire d'insister ici.

Remarques. — Nous ferons peu de remarques sur cette observation, dont l'analyse se trouve dans le chapitre précédent; nous nous contenterons de rappeler :

1° Que les végétations de l'endocarde étaient à peu près identiques à celles trouvées sur le péricarde, qu'elles doivent en conséquence être rapportées à la même cause, l'inflammation, et nullement à un dépôt fibrineux par suite du frottement de la colonne sanguine.

2° Que l'insuffisanc de la valvule mitrale se manifestait par un bruit de souffle très intense, très étendu, existant, il est vrai, au premier temps, mais se faisant entendre surtout à la partie supérieure et se prolongeant dans les carotides : d'où il suit que ces deux derniers caractères ne sauraient être une preuve positive d'une lésion des orifices artériels, et notamment de l'aortique.

3° Que les épistaxis répétées n'étaient pas le résultat d'une impulsion plus violente imprimée à la colonne sanguine dans les artères, mais dépendaient de la faiblesse de la malade : c'était un phénomène passif et non actif; la preuve en est dans le siége de la lésion valvulaire, dans l'amincissement des parois du ventricule gauche; dans la petitesse du pouls, etc., etc.; peut-être, cependant, dépendaient-ils de l'obstacle à la circulation du cœur droit, d'une insuffisance probable de la valvule triglochyne.

4° Notons, en effet, la dilatation du cœur droit et de ses orifices, l'épaississement de ses parois, le peu de lésion de ses valvules, et le petit nombre de signes qui pouvaient faire soupçon-

ner ces altérations; l'on devait, en effet, naturellement soupçonner une lésion du cœur gauche. Toutefois l'intensité du souffle à la partie postérieure gauche de la poitrine devait peut-être attirer l'attention sur l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et nous donner lieu de penser que ce bruit était produit par l'insuffisance des deux valvules auriculo-ventriculaires. L'autopsie nous démontra l'insuffisance de la valvule gauche, et fit présumer celle de la droite d'après l'agrandissement de l'orifice. N'oublions pas toutefois qu'il n'a pas été noté de pouls veineux, et que ce phénomène eût dû exister s'il y avait eu insuffisance de la valvule triglochyne.

II. NEZ. — BOUCHE. — COL.

CHAPITRE VIII. — CORYZA.

Nous n'avons pas observé chez les enfants qui font l'objet de nos études les différentes espèces de coryza décrites par les auteurs ; ainsi nous ne possédons pas d'exemple de coryza chronique constituant une maladie bien tranchée, et réclamant un traitement spécial. Toutefois Billard (1) a rapporté l'observation, unique à notre connaissance, d'un enfant de dix-sept mois atteint de cette affection. Il avait un suintement muqueux très abondant par le nez, la respiration nasale bruyante et difficile, et une grande tendance à l'assoupissement. Il succomba au bout de plusieurs mois. A l'autopsie la membrane muqueuse des fosses nasales était très rouge, tuméfiée et d'une si grande mollesse, qu'il suffisait de l'effleurer avec l'ongle pour la réduire en une bouillie rougeâtre et sanguinolente. Les autres organes n'offraient pas d'altération.

Le coryza aigu symptomatique est celui qui s'est le plus souvent présenté à notre observation ; il appartient aux prodromes de la rougeole, de la scarlatine, de la coqueluche, etc. N'ayant aucune considération générale de quelque importance à présenter sur cette variété, nous en dirons seulement quelques

(1) *Traité des maladies des enfants*, p. 469.

mots en étudiant chacune des maladies dont il forme un des éléments. Nous ne décrirons pas non plus le coryza simple, maladie trop bénigne pour que les parents songent à conduire leurs enfants à l'hôpital; mais nous nous contenterons de présenter l'histoire abrégée du coryza purulent et pseudo-membraneux que nous avons eu quelquefois l'occasion d'observer (1).

Art. I. — Anatomie pathologique.

1° La *membrane muqueuse* des fosses nasales chez les enfants qui ont succombé au coryza pseudo-membraneux ne semble pas constamment offrir des altérations identiques. Ainsi nous l'avons vue d'un rouge vif, soit en partie, soit en totalité; cette rougeur, chez un de nos malades, était pointillée et paraissait exister surtout au niveau de petites papilles saillantes. Chez un autre enfant toute la pituitaire avait une teinte générale d'un rouge très vif marbré çà et là de violet. Indépendamment de la rougeur, la membrane muqueuse était inégale, tuméfiée, ramollie, mais ce ramollissement, qui manquait complétement chez deux enfants, était dans les autres cas très peu marqué. Nous n'avons pas rencontré d'ulcérations; nous n'avons pas observé que la membrane muqueuse fût décollée par la suppuration.

2° Les *fausses membranes* étaient disséminées par fragments peu considérables, ou bien elles recouvraient tout un des cornets et même tapissaient en entier les fosses nasales. Elles étaient mêlées à une certaine quantité de pus ou de muco-pus, et les produits liquides étaient d'autant plus abondants, et les caractères anatomiques de l'inflammation d'autant plus prononcés que les fausses membranes étaient moins étendues. En voici la preuve. A l'autopsie d'un enfant de six ans et demi, chez lequel nous avions constaté pendant la vie des fausses membranes bien caractérisées à l'orifice des narines, toute la membrane pituitaire était d'un rouge très vif, épaissie et ramollie, cou-

(1) Nous nous sommes servis dans la composition de cet article : 1° De cinq observations de coryza purulent et pseudo-membraneux que nous avons recueillies; 2° D'un fait qui nous a été communiqué par M. Legendre; 3° De plusieurs observations que nous avons trouvées dans l'ouvrage de M. Bretonneau : ces derniers faits ne contiennent guère que des détails d'anatomie pathologique; 4° Nous avons consulté quelques autres observations éparses dans les journaux.

verte d'une couche purulente assez épaisse. Tandis que chez une petite fille de quatre ans, les fosses nasales étaient tapissées dans toute leur étendue par des fausses membranes d'un blanc jaunâtre, élastiques, assez épaisses, pouvant facilement s'enlever sans se déchirer ; au-dessous d'elles la membrane était d'un rouge foncé, mais elle n'offrait ni ramollissement ni ulcérations.

Dans les faits de M. Bretonneau les fausses membranes étaient tout-à-fait pareilles à celle-ci, comme on pourra s'en assurer par la description suivante qui offre en outre quelques particularités dignes d'intérêt.

La fausse membrane tapisse tout l'intérieur des narines, elle n'a rien perdu de sa couleur primitive ; elle est d'un blanc jaunâtre, adhère peu à la surface pituitaire, et elle a tant de ténacité qu'on peut lui faire subir de fortes tractions sans la rompre. Il n'est cependant possible de l'extraire par l'ouverture gutturale de ces cavités, qu'en la poussant en même temps par leur orifice antérieur ; sur plusieurs points, elle a acquis plus d'une ligne d'épaisseur. Elle se moule exactement sur les méats et les cornets des fosses nasales. Celle de ses surfaces qui correspond à la membrane muqueuse est hérissée de papilles aussi apparentes que celles de la pointe de la langue. Ce sont des prolongements de substance concrète qui pénètrent dans les ouvertures des follicules mucipares. La pellicule pseudo-membraneuse arrivait à l'orifice des fosses nasales et même la débordait. (Bretonneau, p. 115.)

Ces différences anatomiques des fausses membranes tiennent-elles à ce que le coryza est primitif ou secondaire ? Le trop petit nombre de nos observations ne nous permet pas de résoudre cette question. Guidés par l'analogie, nous sommes cependant fortement portés à répondre par l'affirmative.

Dans nos observations le coryza coïncidait trois fois avec une inflammation pseudo-membraneuse du pharynx et du larynx et une fois avec une pneumonie double, une gangrène de la peau et une chorée. Dans les observations de M. Bretonneau le coryza coïncidait avec la diphthérite pharyngienne et laryngée. Il en était de même dans d'autres observations que nous avons parcourues (Bourgeois, Guibert, etc.).

Art. II. — Symptômes.

1° *Ecoulement nasal.* — Un des premiers symptômes qui annoncent le développement du coryza pseudo-membranaux, est l'enchifrénement et peu après l'écoulement d'un liquide sé-

reux ou muqueux, jaunâtre; qui devient de plus en plus épais et exhale une odeur fétide toute spéciale. Cette odeur n'est nullement gangréneuse; elle est fade et nauséeuse. Plus tard l'ecoulement change de nature : il devient plus liquide, ichoreux, quelquefois sanguinolent. Cet écoulement n'est cependant pas constant et son abondance est en raison inverse de celle des fausses membranes. Ainsi dans l'observation que nous avons citée plus haut, où les fausses membranes existèrent *seules*, il n'y eut pas d'écoulement nasal, tandis qu'il fut très abondant chez celui de nos jeunes malades dont toute la membrane pituitaire était revêtue d'une couche de pus, et chez lequel les fausses membranes existaient seulement à l'orifice des narines. Les faits que nous avons consultés nous ont conduits aux mêmes conclusions. Ainsi dans l'observation de M. Bretonneau, citée plus haut, on n'observa que de l'enchifrènement.

Nous avons vu l'écoulement se faire soit d'emblée, par les deux narines, soit par une seule, soit passer de l'une à l'autre.

2° *Fausses membranes.* — En écartant les narines on aperçoit quelquefois à leur face interne des fausses membranes très minces, pelliculaires, adhérentes, d'un blanc jaunâtre. Elles étaient très apparentes chez deux des malades de M. Bretonneau.

3° *Rougeur et tuméfaction du nez.*—Les ailes du nez sont rouges, tuméfiées, et plus tard la tuméfaction s'étend au nez qui devient rouge. La peau qui le recouvre est luisante, tendue, érysipélateuse, et cet érysipèle peut s'étendre plus ou moins loin sur la face. Cette inflammation cutanée se développe ainsi de dedans en dehors de la muqueuse à la peau. En outre la région sous-nasale constamment irritée par le passage du liquide prend une couleur d'un rouge très vif; elle est tuméfiée, excoriée, et quelquefois des fausses membranes se développent à sa surface.

4° La *respiration* est bruyante, nasonnée, ronflante : ses deux temps ont la même longueur. Lorsque les produits sécrétés ne remplissent pas les cavités nasales, les enfants peuvent respirer la bouche fermée, tandis que dans les cas où les fausses membranes sont très abondantes, ils respirent la bouche ouverte. Les dents, les lèvres et la langue sont alors desséchées. Nous appelons d'une manière particulière l'attention du praticien sur ces symptômes qui, en apparence peu importants, peuvent cependant donner l'éveil sur la nature de la maladie dans les cas où l'écoulement nasal manque.

5° *Toux.* — Quand il existe de la toux, son timbre peut aussi être modifié; elle acquiert alors une résonnance toute particulière qui dépend de l'obturation incomplète des fosses nasales. Enfin, nous avons vu chez un de nos malades la voix être voilée et sifflante précisément à l'époque où la phlegmasie avait atteint son maximum. (Voy. *Observation*, page 258.)

Les autres symptômes signalés par les auteurs comme appartenant au coryza aigu, tels que des chatouillements incommodes, des éternuments, des épistaxis, n'ont pas été constatés dans les cas que nous avons sous les yeux.

6° *Symptômes généraux.* — Le coryza pseudo-membraneux n'étant presque jamais une maladie isolée, il est bien difficile de dire quels sont les symptômes généraux qui l'accompagnent. Ainsi, les malades que nous avons observés avaient tous un mouvement fébrile assez intense, mais chez aucun l'affection n'était simple, et la fièvre était tout aussi bien dans la dépendance de l'angine, du croup, d'une pneumonie, de la scarlatine et d'une fièvre typhoïde que du coryza lui-même. Il est possible que l'imperfection de l'hématose produise quelquefois des symptômes cérébraux. Nous avons observé de l'agitation et de l'assoupissement la veille et le jour de la mort.

Art. III. — Marche. — Durée. — Terminaison. — Pronostic.

En énumérant les symptômes, nous avons cherché à préciser leur ordre de succession, en sorte qu'il est à peine nécessaire de présenter le tableau de la maladie, qui se trouve suffisamment exposé plus haut. Le coryza marche d'ordinaire avec une grande rapidité; mais comme il est presque toujours uni à d'autres affections, il est difficile d'estimer sa durée d'une manière absolue. Nous l'avons vu se terminer en trois jours chez un enfant de deux ans atteint en même temps d'angine et de croup; il n'eut pas une durée plus longue chez un garçon de trois ans, dont la maladie avait débuté par une angine pseudo-membraneuse grave; il se développa la veille de la mort chez un enfant atteint de fièvre typhoïde et d'angine pseudo-membraneuse, etc.

Le coryza purulent ou pseudo-membraneux est une maladie fort grave : tous les enfants ont succombé sous l'influence de l'affection première aussi bien que du coryza. Le manque de

faits nous empêche de résoudre quelle influence ont l'âge, le sexe, la saison, l'épidémie régnante, etc., sur la gravité de la maladie. Remarquons, toutefois, au sujet de l'âge, que plus l'enfant est jeune, plus le coryza offre de dangers.

En effet, l'impossibilité de respirer par le nez, jointe à la nécessité d'opérer la succion, occasionne chez les enfants à la mamelle des accidents cérébraux et pulmonaires formidables. Le petit malade se trouvant, dit Billard, continuellement agité par la faim et l'impossibilité de la satisfaire, tombe épuisé de fatigue, de douleur et d'inanition, et ne tarde pas à périr avant d'être arrivé à un degré de marasme avancé. Il n'est pas étonnant que des symptômes pareils ne se présentent pas chez les enfants qui ont dépassé l'époque de l'allaitement.

Art. IV. — Causes.

Age. — Les enfants dont nous avons recueilli ou consulté les observations étaient également nombreux au-dessus et au-dessous de l'âge de cinq ans.

Sexe. — Sur 12 malades, nous avons compté 9 garçons et 3 filles. A juger par ce petit nombre de faits, le coryza pseudo-membraneux serait, comme l'angine et le croup, plus fréquent chez les garçons. Le coryza coïncidait presque toujours avec une angine purulente ou pseudo-membraneuse primitive ou secondaire, et chez une fille de quatre ans, avec une affection gangréneuse et une pneumonie double survenue dans le cours d'une chorée. La coïncidence du coryza avec l'angine pseudo-membraneuse prouve évidemment l'analogie de nature de ces deux maladies, et peut faire présumer que les causes qui prédisposent à l'une exercent une influence analogue sur l'autre. (Voy. *Angine pseudo-membraneuse.*) Cependant, quelle différence de fréquence entre les deux affections! Ainsi, vous trouvez dans la science de nombreuses descriptions d'épidémies d'angines pseudo-membraneuses, et pas une seule de coryza de même nature.

Art. V. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Tout est encore à faire dans le traitement du coryza pseudo-membraneux. L'analogie de nature doit ce-

pendant faire supposer qu'il réclame une médication semblable à celle généralement employée dans l'angine de même nom. Les indications consistent : 1° à modérer l'intensité de l'inflammation ; 2° à débarrasser les fosses nasales des produits de sécrétion qui gênent la respiration ; 3° à changer par des agents topiques le mode actuel de la phlegmasie ; et enfin 4° à empêcher que l'inflammation ne s'étende de l'intérieur à l'extérieur.

§ II. *Examen des médications.* — *Résumé.* — Pour remplir la première indication, il faut, si l'enfant est vigoureux, appliquer un petit nombre de sangsues sous les apophyses mastoïdes, en laissant couler les piqûres pendant une heure seulement. Il faudrait s'abstenir des émissions sanguines dans les cas où le coryza serait secondaire, la fièvre peu intense, l'enfant débilité, et lorsque la maladie régnerait épidémiquement. Ainsi les émissions sanguines ont complétement échoué chez un enfant de six ans et demi atteint de coryza purulent et pseudo-membraneux dans le cours d'une fièvre typhoïde. La maladie s'était déclarée à une époque où les affections pseudo-membraneuses existaient nombreuses dans nos salles, au début de l'épidémie qui a régné à l'hôpital en 1840. Dans les cas où les émissions sanguines seraient contre-indiquées, on les remplacerait par des révulsifs sur les extrémités inférieures, et de légers purgatifs. Le calomel pourrait peut-être aussi être employé avec succès en cas pareil ; conseillé dans l'angine et le croup, son usage serait d'autant plus convenable que le coryza que nous étudions ici complique souvent ces deux maladies. L'état des voies digestives contre-indiquant l'emploi du mercure, on devrait recourir aux frictions avec la pommade de calomel.

Pour remplir la seconde indication, il est nécessaire de pratiquer des injections avec des liquides émollients, d'absterger avec soin, au moyen d'une fine éponge, le liquide qui découle des narines. Après que l'on a ainsi débarrassé les cavités nasales des produits de sécrétion qui recouvrent la membrane muqueuse, on insuffle dans les narines un mélange à parties égales de poudre de gomme et d'alun. Cette insufflation sera répétée à plusieurs reprises dans la journée. Si l'alun employé avec persévérance n'était suivi d'aucune amélioration, il faudrait le remplacer par de la poudre de calomel uni à de la gomme. L'union de la gomme aux poudres actives a l'avantage de favoriser leur adhésion aux surfaces malades. On comprend que l'insufflation doit être préférée à l'injection. Ce dernier

moyen d'employer les topiques est inapplicable quand le médicament possède une certaine énergie ; il est impossible, en effet, de limiter son action, et le liquide, après avoir franchi les fosses nasales, peut tomber dans l'œsophage ou le larynx, et occasionner des accidents graves.

L'indocilité des petits malades empêchant l'insufflation, on pourrait introduire dans les fosses nasales un pinceau très fin, préalablement trempé dans une solution caustique de nitrate d'argent. Ces différents topiques, indépendamment de l'action qu'ils exercent sur la phlegmasie nasale, ont l'avantage de provoquer l'éternument et de faciliter le décollement des fausses membranes. Si le liquide sécrété en abondance irritait vivement la région sous-nasale, il faudrait enduire les points malades avec de la pommade au calomel ; l'inflammation se propageant aux téguments du reste du visage, on ferait des onctions sur la peau érysipélateuse avec l'onguent napolitain.

Le traitement que nous venons de conseiller est trop simple pour qu'il soit nécessaire de le résumer.

Historique. — Observation.

Nous ne connaissons aucune monographie sur le coryza purulent et pseudo-membraneux des enfants ; mais on trouve çà et là, dans les travaux publiés sur l'angine pseudo-membraneuse, des exemples d'inflammation des fosses nasales (voy. *Historique de l'angine*). Billard a, comme nous l'avons dit, publié dans son ouvrage l'observation d'un enfant de dix-sept mois, atteint de coryza chronique. M. Guibert (1), a rapporté celle d'un garçon de trois ans et demi, rachitique, atteint de coryza pseudo-membraneux dans le cours d'une rougeole. L'éruption s'accompagna de douleurs de gorge, de toux sèche et fréquente. La veille de la mort seulement, on constata la rougeur du nez, qui était croûteux ; une extinction de voix, une toux sèche et fréquente ; à l'autopsie, *le larynx et la trachée étaient sains ;* la muqueuse des fosses nasales était couverte de lambeaux membraniformes.

Ce fait offre certains points de contact avec celui que nous allons rapporter en terminant cet article, et qui nous a offert un bel exemple de coryza pseudo-membraneux accompagné d'altération de la voix, sans que le larynx offrît aucune lésion. Cette observation et une partie des faits contenus dans ce chapitre ont été publiés dans un article que nous avons inséré dans les *Archives de médecine* (2).

(1) *Clinique des hôpitaux*, t. III, p. 148. 1828.
(2) 1841, n° de décembre 3ᵉ série, t. XII.

Observation. — *Enfant de trois ans.* — *Varioloïde bénigne.* — *Guérison.* — *Angine et coryza pseudo-membraneux très intenses.* — *Mort le dixième jour.*

Jouzeau, garçon âgé de trois ans, fut admis le 13 août 1840 à l'hôpital des Enfants malades, et couché au n° 5 de la salle Saint-Thomas.

Cet enfant, d'une forte constitution, assez gras, aux cheveux blonds, aux yeux bleus, à la peau fine et blanche, était entré une première fois à l'hôpital pour y être traité d'une varioloïde bénigne; l'éruption avait suivi son cours habituel sans aucune complication, et l'enfant, parfaitement bien portant, avait quitté l'hôpital.

Sa mère nous le ramena au bout de quelques jours; elle nous apprit que peu après sa sortie il avait été pris de fièvre, de soif et de dévoiement. On n'avait observé aucun écoulement par les narines, et le 12 août, au moment de son admission, il n'en présentait pas non plus. Lorsque nous examinâmes cet enfant, il était dans l'état suivant:

Il est couché dans le décubitus latéral droit; le facies exprime l'abattement et la souffrance; la face est très pâle, généralement bouffie et molle; les paupières sont légèrement croûteuses; la chaleur est très vive; le pouls bat 136; il est régulier, assez développé, 28 inspirations longues, bruyantes, ronflantes, nasales; l'inspiration égale l'expiration en longueur; il n'y a pas de sifflement. L'auscultation ne donne que des résultats négatifs. Les ailes du nez sont largement dilatées, et les narines sont rouges, luisantes; il découle de leurs orifices un mucus abondant, fétide, jaune, peu épais, non purulent; la toux est assez fréquente, un peu rauque, non étouffée; les dents sont humides; il en est de même des gencives, qui sont couvertes d'un petit liseré blanc. La langue est humide, jaunâtre en arrière, rouge en avant. La déglutition n'est pas difficile, mais les boissons provoquent la toux. Les amygdales ne sont pas tuméfiées, mais elles sont rouges, ainsi que les piliers du voile du palais et la luette. A leur face interne et sur les bords de celle-ci, on aperçoit des petites fausses membranes jaunes; les ganglions sous-maxillaires sont légèrement tuméfiés. L'abdomen est assez volumineux; il est souple, indolent. L'appétit est nul, la soif très vive; il n'y a ni nausées ni vomissements. Le dévoiement s'est arrêté: une selle normale. Pas de symptômes cérébraux.

Le 14 et le 15 août, l'état de l'enfant alla toujours en s'aggravant. La fièvre persista intense, le pouls s'éleva à 140. La respiration, tout en présentant les mêmes caractères, augmenta progressivement de fréquence (36-40). Le nez devint rouge, luisant; sa tuméfaction était considérable et accompagnée de douleur; l'écoulement nasal, abondant, exhalait une odeur fade très désagréable. La région sous-nasale était d'un rouge vif et enflammée; l'inflammation s'étendait jusqu'à la paupière inférieure.

La toux conserva les mêmes caractères, mais la voix devint voilée et sifflante; l'air pénétrait mal dans les poumons, il n'y avait pas d'accès de suffocation.

Les fausses membranes s'étaient étendues dans la gorge; la luette était d'un rouge très vif; des fausses membranes, d'un beau jaune, existaient à la face postérieure du pharynx; celles des amygdales persistaient encore. Le 14, l'enfant était très agité, changeait constamment de position; le 15

il fut pris de somnolence, et mourut dans la soirée. — Le traitement consista dans une application de sangsues; des cataplasmes émollients, et des révulsifs sur les extrémités inférieures.

A l'autopsie, les fosses nasales avaient une teinte générale grise due à une couche de pus mêlée de mucus. Lorsque ces liquides eurent été enlevés, on vit la membrane muqueuse tantôt recouverte d'une fausse membrane peu étendue et par petits lambeaux assez adhérents, tantôt d'un rouge très vif, mais peu tuméfiée et non ramollie. On n'apercevait aucune ulcération.

Tout le pharynx avait aussi une couleur grise plus ou moins foncée; il contenait beaucoup de mucosités purulentes écumeuses; il était tapissé d'une fausse membrane assez généralement dense, adhérente, de 1 millimètre d'épaisseur environ. Au-dessous, l'on voyait les fibres charnues inégales, décolorées et dures; dans d'autres points peu étendus, la membrane muqueuse n'était pas détruite, mais elle était molle. Cette vaste ulcération se terminait par des bords irréguliers taillés à pic, rouges, mous, peu tuméfiés; elle se prolongeait jusque sur les côtés du larynx, et était entourée de quelques autres plus petites de même nature, et qui cessaient au point où le pharynx s'unit à l'œsophage, qui était parfaitement sain.

Le larynx et la trachée offraient une légère injection; mais on n'y rencontrait pas trace de fausses membranes. Les bronches contenaient une petite quantité de liquide muqueux aéré, surtout à leur partie inférieure; là elles étaient très légèrement injectées.

Le parenchyme des deux poumons était souple, rosé, crépitant. Le bord antérieur de ces deux organes, généralement emphysémateux, laissait aussi apercevoir des traînées d'emphysème intervésiculaire; les ganglions bronchiques, d'un petit volume, étaient parfaitement sains.

Le péricarde contenait deux cuillerées de sérosité; le cœur avait son volume normal; son tissu était ferme, ses valvules légèrement injectées. Les oreillettes et les ventricules contenaient des caillots abondants colorés et décolorés.

L'estomac et l'intestin grêle étaient parfaitement sains.

Le gros intestin avait une teinte d'un blanc jaunâtre mat dans le cœcum et le colon ascendant. L'épaisseur de la membrane muqueuse était normale, mais sa consistance faible; elle ne donnait que des lambeaux de 3 à 4 millimètres.

Les ganglions mésentériques qui avoisinaient la valvule avaient le volume d'un petit haricot; ils étaient plus rouges et plus mous que les autres. Le foie et la rate n'offraient aucune lésion. Les reins étaient vivement injectés; leur substance corticale était molle, d'une couleur foncée, vivement et finement injectée. A la coupe, on retrouvait la même rougeur; les bassinets étaient peu injectés.

CHAPITRE IX. — STOMATITE.

Proportionnant la longueur de chacun de nos chapitres à l'importance des sujets que nous nous sommes proposé de traiter dans cet ouvrage, nous ne croyons pas devoir consacrer de très longs développements à l'histoire de la stomatite.

L'inflammation des parois buccales se présente sous diverses formes : tantôt, en effet, on observe une simple phlogose de la muqueuse, caractérisée par une vive rougeur, de la tension et un peu de gonflement (stomatite érythémateuse); tantôt les parties enflammées se recouvrent d'une couche pelliculaire blanche, mince et molle, crémeuse (muguet). D'autres fois, la face interne de la bouche est couverte d'une abondante éruption de vésicules qui se rompent et laissent à nu de petits ulcères (aphthes).

Nous ne nous occuperons point ici de ces différentes maladies : la première, peu importante, ne mérite aucune considération spéciale, et les deux autres, appartenant à la pathologie des enfants nouveau-nés et à la mamelle, ne rentrent pas dans le champ de nos études.

Nous nous proposons d'étudier ici cette forme de stomatite à laquelle on a donné le nom de couenneuse et d'ulcéreuse, maladie caractérisée par la sécrétion de plaques jaunâtres, épaisses, adhérentes, et par l'inflammation, l'érosion et l'ulcération des tissus sous-jacents. Pour nous, la stomatite est complétement différente de la gangrène de la bouche (voy. cet article), dans laquelle la membrane muqueuse et les tissus sous-jacents, les parois molles ou solides de la bouche sont frappés de mort. Tout en reconnaissant qu'il existe plusieurs points de contact entre ces deux maladies, tout en admettant que souvent le point de départ anatomique est le même, nous trouvons, d'un autre côté, de si grandes dissemblances dans l'altération des tissus, dans la marche, dans le pronostic de ces affections, qu'il nous est impossible de les considérer comme deux variétés d'une même maladie. Il y a pour nous autant de différence entre la stomatite couenneuse et la gangrène de la bouche qu'entre une angine inflammatoire et la gangrène du pharynx. Plus tard,

nous établirons d'une manière détaillée les motifs qui nous font adopter cette opinion.

Nous regrettons de ne pas partager, sur ce sujet, les opinions de notre ancien collègue le docteur Taupin, qui, dans un bon article sur la stomatite, auquel nous ferons plus d'un emprunt, a soutenu l'identité de nature des deux maladies (1).

Il nous a paru inutile de faire deux espèces distinctes des stomatites ulcéreuse et pseudo-membraneuse, les causes, la marche et les symptômes de ces deux formes étant presque identiques et ne différant que par des nuances peu importantes pour la pratique. Nous donnerons, en conséquence, à la stomatite le nom d'*ulcéro-membraneuse.*

Art. I. — Anatomie pathologique.

La stomatite pseudo-membraneuse étant une maladie qui par elle-même ne se termine jamais par la mort, nous n'avons pas eu occasion de constater l'altération anatomique qui la constitue. Nous emprunterons, en conséquence, cette description au docteur Taupin (*loc. cit.*, page 139). « Le premier degré de » la stomatite est constitué par de petits points d'un blanc mat, » un peu jaunâtres, qui forment une saillie fort légère, bien » moindre que celle des aphthes. Si on enlève l'épithélium qui » est épaissi, on voit une petite production plastique, analogue » à celle que l'on trouve au huitième ou neuvième jour dans les » pustules varioliques. Cette concrétion est adhérente aux par- » ties sous-jacentes par de petits prolongements membraneux, » et constamment au-dessous d'elle on voit une petite ulcération » à bords frangés rouges, saignants. » Lorsque la maladie augmente, on voit (dans la forme pseudo-membraneuse des auteurs) une couche jaunâtre, large, épaisse, adhérente, au-dessous de laquelle la membrane muqueuse est érodée superficiellement. Dans la forme ulcéreuse, au contraire, l'ulcération est profonde, entourée de bords rouges et violacés et tapissée d'une petite couche grisâtre et molle. Lorsque l'inflammation est bornée aux gencives, elles sont rouges, violacées, ramollies, couvertes d'une exsudation pultacée blanchâtre. Les dents sont déchaussées, souvent vacillantes. Les lésions des autres organes

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1839, avril, nº 10.

ne doivent pas attirer notre attention ; elles sont toutes accessoires, et dépendent de causes étrangères à la maladie.

Art. II. — Symptômes.

Le docteur Taupin affirme que la stomatite ulcéro-membraneuse débute toujours par les gencives, qui sont volumineuses, boursouflées, rouges ou violacées, saignantes ; elles se couvrent ensuite d'un enduit pultacé grisâtre qu'il ne faut pas confondre avec les petites plaques blanches, minces et molles que l'on observe dans beaucoup de maladies et qui s'accompagnent aussi de boursouflemen əp ʇə ʇrougeur. Des gencives, l'inflammation s'étend à la partie correspondante de la paroi buccale ; l'on voit alors de petites plaques jaunes très légèrement saillantes, qui se rapprochent, se réunissent, et finissent par former une large bande jaunâtre, saillante, un peu inégale à sa surface, très adhérente ; lorsqu'on cherche à détacher cette couche pseudo-membraneuse, on n'y parvient en général qu'avec difficulté, et l'on trouve au-dessous d'elle la membrane muqueuse rouge, ou violette, saignante, excoriée. Ailleurs, et d'après les faits que nous avons recueillis, dans les cas surtout où la stomatite se développe sur la face postérieure de la lèvre inférieure, on voit une surface parfaitement arrondie, à bords rouges, violets, saignants et mous, à fond inégal d'un gris jaunâtre assez déprimé ; si l'on enlève la couche grise, l'on trouve une ulcération parfaitement caractérisée et assez profonde, dont le fond est rouge et saignant. Lorsque la stomatite s'est développée dans le repli gengivo-buccal droit ou gauche, l'ulcération est au contraire allongée, elle a à peine quelques millimètres de largeur et s'étend progressivement en longueur.

En général, la lésion reste bornée à une surface peu étendue ; cependant il n'en est pas toujours ainsi, et l'on voit les plaques pseudo-membraneuses gagner successivement les points voisins de ceux où elles se sont d'abord développées. Alors la face interne des joues et jusqu'au voile du palais sont envahis par l'inflammation ; mais le cas est fort rare.

Si la maladie n'est pas convenablement traitée, l'inflammation persiste. Les plaques augmentent d'épaisseur par la formation de couches successives ; et les ulcérations de profondeur ; les fausses membranes se détachent, puis se renouvellent bientôt

après, et la maladie se perpétue ainsi. Lorsqu'au contraire elle tend à diminuer, les plaques se détachent, les ulcérations se détergent, les bords s'affaissent, le fond affleure le niveau de la membrane muqueuse, il est moins rouge et saignant. Bientôt l'épithélium se reforme; il ne reste plus alors que de la rougeur qui persiste pendant plusieurs jours après la guérison de la maladie. D'après M. Taupin, la membrane muqueuse reste dure et épaisse : elle n'est pas lisse et régulière, mais présente un aspect gauffré à larges alvéoles (*Loco citato*, page 141). La muqueuse, en effet, reste pendant quelque temps inégale et rugueuse à sa surface, mais non épaissie; et nous croyons que M. Taupin a confondu l'épaississement des tissus sous-jacents à la muqueuse avec celui de la membrane muqueuse elle-même.

Les ulcérations plus ou moins profondes et les plaques pseudo-membraneuses qui les recouvrent, sont le symptôme essentiel et pathognomonique de la stomatite; mais on en observe d'autres qui doivent aussi attirer notre attention. Ainsi le plus ordinairement les *ganglions sous-maxillaires* du côté malade sont un peu tuméfiés, durs et douloureux; mais nous n'avons jamais vu le tissu cellulaire environnant participer à l'inflammation.

L'*haleine* est toujours plus ou moins fétide, et cette fétidité varie en raison de l'étendue et du siége de la stomatite; elle est quelquefois très prononcée, et tout-à-fait semblable à celle qu'exhalent les tissus gangrenés. Il est fort rare de voir les parties qui correspondent aux plaques pseudo-membraneuses offrir une notable *tuméfaction*; cependant, lorsque la maladie occupe un espace un peu considérable, ou que les ulcérations sont étendues et profondes, les parois buccales ou labiales sont tuméfiées, et la saillie est visible à l'extérieur. La joue est alors enflée, la lèvre inférieure déjetée en bas; en même temps une salive abondante découle à chaque instant des commissures labiales. Cette *salivation* n'existe guère que dans les cas où la maladie est très intense; lorsqu'elle est circonscrite, la salive est quelquefois sécrétée assez abondamment, mais pas assez cependant pour couler hors de la bouche.

Lorsque l'on palpe avec soin les tissus tuméfiés, on s'assure facilement qu'ils sont mous et flasques, et qu'il n'existe pas de ces noyaux d'engorgements durs, résistants, faciles à circonscrire, que l'on retrouve dans les cas de gangrène; en outre, la peau n'est ni tendue, ni lisse, ni luisante, ni chaude, comme

on le remarque aussi dans la gangrène. Nous insistons tout particulièrement sur ces caractères, qui sont d'une haute importance pour le diagnostic.

La stomatite ulcéro-membraneuse n'occupe pas indifféremment tous les points de la cavité buccale. Nous avons déjà eu occasion de dire qu'elle débutait presque toujours par les gencives; quelquefois elle reste circonscrite à cette région, d'autres fois elle occupe à la fois la gencive et la lèvre inférieure, la gencive et les points correspondants droit et gauche de la paroi buccale. Un fait que nous avons constaté après M. Taupin, est que, dans la grande majorité des cas, la stomatite n'occupe qu'un des côtés de la bouche. D'après nos observations, le côté gauche serait le plus fréquemment affecté, et lorsqu'elle siège sur les lèvres, elle occupe de préférence la lèvre inférieure.

Les symptômes locaux que nous avons énumérés sont les seuls que l'on observe dans la stomatite primitive ou secondaire, et lors même qu'elle est poussée à un haut degré, elle reste toujours apyrétique; un exemple que nous citerons plus tard le prouve évidemment. Les dérangements des voies digestives et la toux que l'on observe quelquefois sont tout-à-fait accessoires et dépendent des lésions concomitantes.

Art. III. Marche. — Durée. — Pronostic.

La stomatite mal soignée peut durer plusieurs mois; mais en général, à partir du moment où l'on prescrit un traitement rationnel, elle diminue avec rapidité, et cesse au bout d'un temps assez court. La lenteur plus ou moins grande de la guérison dépend dans certains cas du traitement mis en usage, d'autres fois de la forme de la maladie : ainsi, lorsque les ulcérations sont profondes et étendues, la cicatrisation est plus lente à obtenir que dans le cas où la membrane muqueuse est seulement superficiellement excoriée. Lorsque les plaques occupent un espace limité, elles disparaissent plus rapidement que dans le cas où elles couvrent une grande surface. Observons ici que la stomatite a une grande tendance à récidiver : nous avons vu des enfants traités de stomatite une première fois à l'hôpital en être atteints une seconde et une troisième; les causes qui avaient favorisé la première apparition de la maladie favorisaient aussi son retour. Dans d'autres cas, c'est à l'hôpital même qu'a

eu lieu cette récidive, et quelquefois par cessation prématurée du traitement.

La stomatite n'offre par elle-même aucun degré de gravité; elle diffère grandement, sous ce rapport, de la gangrène de la bouche, qui est presque toujours mortelle.

M. Taupin, qui admet l'identité de nature entre la stomatite et la gangrène de la bouche, regarde les fausses membranes comme des escarres, et compare la stomatite à la pourriture d'hôpital. Nous ne saurions partager son avis : la fausse membrane est un produit d'inflammation, une altération de sécrétion, mais nullement une escarre; et, pas plus que les fausses membranes qui tapissent le pharynx dans l'angine ulcéreuse, elle ne peut être considérée comme le résultat d'une gangrène.

Art. IV. — Causes.

Les causes de la stomatite ont été étudiées d'une manière complète par M. Taupin. Nous avons peu de chose à ajouter à cette partie du travail de ce médecin.

La stomatite est plus fréquente de cinq à dix ans qu'à tout autre âge; on l'observe plus souvent chez les garçons que chez les filles. Elle se développe en général chez des enfants mal soignés, mal nourris, mal logés, appartenant aux classes pauvres, habitant des lieux humides, malsains, peu aérés. Elle est endémique dans certaines salles de l'hôpital des Enfants. On la voit aussi survenir dans la convalescence des maladies aiguës, de la pneumonie, des fièvres éruptives, de l'affection typhoïde, des entéro-colites. En un mot, il n'est pas une des maladies de l'enfance dans le cours desquelles elle ne puisse survenir. Elle règne dans toutes les saisons; mais on l'observe plus fréquemment au printemps et en automne : l'humidité a une grande part à son développement. Elle est épidémique ou sporadique.

D'après M. Taupin, la stomatite est contagieuse; enfin elle résulte quelquefois d'une cause mécanique, de la carie d'une dent, d'une fracture ou d'une nécrose des os de la mâchoire inférieure.

Art. V. — Traitement.

§ I. *Indications.* — La première, et sans doute la plus importante indication à remplir, est de soustraire l'enfant à l'in-

fluence des causes prédisposantes et occasionnelles de la stomatite. Avec les seules précautions hygiéniques et les soins de propreté, on pourra empêcher le développement de la maladie, quelquefois la guérir, souvent en prévenir les récidives.

La seconde indication consiste à traiter directement la phlegmasie, et les applications topiques qui modifient le mode inflammatoire sont celles qui amènent le plus facilement et le plus promptement une terminaison favorable.

Quelquefois cependant la violence de l'inflammation est telle qu'il est nécessaire d'avoir recours à un traitement antiphlogistique convenablement dirigé.

§ II. *Examen des médications.* — Il est impossible d'obtenir la guérison de la stomatite si l'on ne commence pas par soustraire les malades aux causes qui l'ont produite. Donner à l'enfant une meilleure nourriture, le loger dans une chambre suffisamment aérée, à l'abri de l'humidité; mais surtout recommander aux personnes qui lui donnent des soins de veiller à ce que la bouche soit dans le plus grand état de propreté : telles sont les premières recommandations que le praticien doit adresser aux parents. Il va sans dire que si la stomatite dépendait d'une cause externe évidente, de l'irritation produite par une dent cariée, il faudrait tout d'abord enlever la cause qui entretient l'inflammation.

Si la stomatite est peu intense, quelques gargarismes acidulés, ou, si l'enfant est trop jeune pour se gargariser, des injections émollientes, en nettoyant les surfaces malades, suffisent pour obtenir la guérison. Si la maladie est plus étendue, ou si elle augmente, il faudra recourir à une autre médication. Dans ce cas, il serait tout-à-fait inutile de persévérer dans l'emploi des gargarismes émollients, et le traitement topique est celui qui réussit le mieux. C'est celui que nous avons vu mettre en usage par le docteur Bouneau. Il consiste à appliquer sur les parties malades du chlorure de chaux sec. Sous l'influence de ce topique, les fausses membranes se détachent; il s'écoule une petite quantité de sang. On voit alors la muqueuse rouge, violette et un peu saignante. Il faut persister pendant plusieurs jours dans l'emploi de cette médication, sous peine de voir reparaître la maladie. Maintes fois il nous est arrivé d'abandonner au bout de quelques jours l'usage du chlorure, et presque toujours l'affection a reparu.

Lorsque les ulcérations sont profondes, sinueuses, ou même

lorsque les plaques pseudo-membraneuses occupent une grande surface et sont très épaisses, nous avons pratiqué quelques cautérisations, soit avec l'acide hydrochlorique, soit avec le nitrate d'argent, soit même avec le nitrate acide de mercure. L'escarre une fois détachée, nous mettions en usage le chlorure de chaux sec, d'après la manière indiquée ci-dessus. Nous avons aussi, chez quelques malades, employé la poudre d'alun à la place du chlorure de chaux. Mais nous sommes tout-à-fait d'accord avec M. Bouneau sur la prééminence que doit conserver ce dernier médicament.

Si l'inflammation buccale est très vive et très étendue, et surtout s'il y a réaction fébrile, il est convenable de commencer le traitement par une application de sangsues, dont le nombre doit être proportionné à la force et à l'âge du sujet. On emploie ensuite le traitement topique. C'est la méthode que nous avons adoptée chez un malade dont nous allons rapporter l'observation. Elle a été suivie d'un plein succès.

§ III. *Résumé.* — Le médecin est appelé auprès d'un enfant qui a l'haleine fétide, la joue tuméfiée et *molle*, les gencives érodées; une inflammaton ulcéro-membraneuse existe à l'intérieur de la bouche :

1° Il commencera par nettoyer la cavité buccale à grande eau : pour ce faire, un aide prendra l'enfant sur ses genoux, le maintiendra assis, incliné sur le côté; puis avec une petite seringue, le médecin injectera de l'eau tiède simple ou émolliente, en dirigeant le jet d'abord sur les gencives, puis sur la face interne des joues, de manière à débarrasser complétement les parties malades des produits étrangers qui les recouvrent. Si l'enfant ne veut pas desserrer les dents, on aura plus de facilité à nettoyer les gencives. Lorsqu'il sera nécessaire d'écarter les mâchoires, on lui fera tenir la tête par un aide, et l'on pincera les narines de manière à nécessiter le passage de l'air par la bouche. Si l'enfant continue à serrer les dents et respire par leur intervalle, on appuiera légèrement le manche d'une cuiller sur le bord libre des dents, et l'on restera quelques instants dans cette position. L'enfant se fatiguera facilement, et bientôt les dents se desserreront. On profitera de ce moment pour introduire la cuiller et l'appuyer sur la base de la langue. Dès lors on est maître d'agir, et l'on peut, s'il est nécessaire, introduire un morceau de liége entre les mâchoires pour les maintenir écartées.

La bouche étant ainsi nettoyée, on examinera jusqu'où s'étend l'ulcération.

2° Si la maladie est intense, on prendra un papier roulé, ou bien un pinceau un peu résistant, on en trempera l'extrémité humectée dans un flacon de chlorure de chaux sec ou d'alun en poudre, et l'on frottera les parties malades aussi fortement que possible sans trop causer de douleur. On pourra aussi frotter avec le doigt si son introduction est possible; c'est même, à notre avis, l'instrument le plus commode, comme le plus intelligent.

3° On laissera la poudre en contact avec les parties malades pendant quelques instants, puis l'on fera laver la bouche avec de l'eau simple si l'enfant est assez grand, ou bien on recommencera les injections s'il est trop jeune.

4° On renouvellera la même application de chlorure deux fois dans la journée, et dans l'intervalle on lavera la bouche deux ou trois fois avec de l'eau simple. On continuera le même traitement jusqu'à ce que les ulcérations se détergent et que la cicatrisation commence évidemment à se faire; puis on se bornera aux soins de propreté et au collutoire suivant.

℞ Mucilage de gomme.	30 grammes.
Sirop d'écorce d'orange.	15
Chlorure de chaux.	1

Mêlez pour collutoire.

5° Si la maladie est peu étendue, l'on se contentera de cette dernière médication, ou bien encore on promènera sur les parties malades un pinceau imbibé de miel rosat, ou de suc de citron, ou d'eau et vinaigre mélangés à parties égales. Il ne faut pas oublier que ces acides employés sans précaution ont l'inconvénient de rendre les dents très sensibles.

6° Dans tous les cas, on ne craindra pas de promener l'enfant à l'air libre, de lui donner une nourriture de bouillon gras, de viande rôtie, de bon vin en quantité convenable s'il est assez âgé; de bon laitage s'il est trop jeune.

7° La maladie une fois guérie, on recommandera que la bouche soit fréquemment lavée, que les dents soient tenues aussi propres que possible, etc., etc.

Historique. — Observation.

Bon nombre d'auteurs anciens ou modernes, depuis Van-Swiéten jusque dans ces dernières années, ont confondu dans leurs descriptions le scorbut, la gangrène de la bouche et la stomatite ; en sorte qu'il est fort difficile de présenter un historique un peu complet de cette dernière affection. (Voir pour le complément de cet article l'*Historique de la gangrène de la bouche.*) En France, la stomatite a été décrite d'une manière spéciale par le docteur Guersent dans le *Dictionnaire de médecine* (1). Ce médecin divise la maladie en quatre périodes. La première est caractérisée par le dépôt des plaques, la rougeur, la tension ; la seconde par l'agrandissement des pseudo-membranes, qui deviennent noirâtres ou livides ; la troisième par la résorption des plaques ; la quatrième par leur disparition ou leur passage à l'état chronique. D'après M. Guersent, la membrane muqueuse sous-jacente aux fausses membranes est parfaitement intacte ; opinion contraire à celle de M. Taupin. M. Murdoch a publié quelques observations suivies de réflexions sur la stomatite (2) ; ce médecin reproche à M. Bretonneau d'avoir nié que les affections diphthéritiques puissent se terminer par gangrène ; il affirme que cette terminaison survient fréquemment le cinquième ou sixième jour de la stomatite. M. Bretonneau (3) a décrit, sous le nom de gangrène scorbutique ou stomacace diphthéritique, une maladie qui nous paraît analogue à la stomatite que nous venons d'étudier, et qu'il a soin de distinguer du sphacèle de la bouche.

M. Taupin a, comme nous l'avons dit, publié des recherches intéressantes sur la stomatite des enfants ; mais, selon nous, il a eu le tort de décrire comme maladies identiques l'inflammation pseudo-membraneuse et la gangrène. Il a étudié la maladie dans tous ses détails ; mais il a surtout insisté sur ses causes et son traitement. Dans ce dernier article, il a exposé la thérapeutique du docteur Bouneau. La plupart des auteurs anglais et allemands ont réuni dans une description commune la stomatite pseudo-membraneuse et la gangrène. Cependant MM. Evanson et Maunsell (4) ont décrit à part la stomatite ulcéreuse, qu'ils distinguent des aphthes et de la gangrène ; leur description se rapproche de celle de Billard (5). D'après Frankel (6), la stomatite régnerait principalement au printemps et en automne. Suivant Kopp, Heim et Riecke, elle serait contagieuse. En lisant avec soin la description de Frankel, qui est en partie empruntée à un mémoire du docteur Yorg (7), on voit que la stomatite qu'il décrit n'est autre que les aphthes. Débutant par des vésicules pleines

(1) T. XIX, p. 527.
(2) *Clinique, Annales de médecine*, etc., t. II, p. 123.
(3) *Loc. cit.*, p. 132-134 et seq.
(4) *Loc. cit.*, p. 207, 1840.
(5) *Loc. cit.*, p. 219.
(6) *Loc. cit.*, p. 265.
(7) *Die mundfaule oder stomacace*, etc.

de liquide transparent, qui crèvent et laissent à nu des ulcères, elle s'accompagne de vives douleurs. La maladie dure une dizaine de jours, et chacun des ulcères en particulier quatre, cinq ou six jours.

Observation. — *Fille de sept ans. — Stomatite pseudo-membraneuse et ulcéreuse grave. — Extension des plaques au voile du palais. — Traitement par la cautérisation. — Guérison rapide.*

Une fille âgée de sept ans, forte, vigoureuse, et ayant toujours joui d'une bonne santé, entra, le 8 octobre 1837, à l'hôpital des Enfants. Cette enfant habitait depuis quelques mois un logement très humide au rez-de-chaussée, et depuis cette époque elle éprouvait, ainsi que son père et sa mère, de vives douleurs de dents.

La maladie débuta, au dire de ses parents, trois semaines avant son entrée à l'hôpital, par des plaques blanches à l'intérieur des joues et sur les gencives et de la fétidité de l'haleine. Ces plaques s'étendirent assez rapidement, et au bout de quinze jours, il survint un gonflement œdémateux et mou de la paroi de la joue gauche ; la fétidité de l'haleine augmenta, et la déglutition devint difficile. Lorsque nous vîmes la jeune malade, nous constatâmes à la face interne de la joue gauche des plaques blanchâtres très épaisses, adhérentes ; lorsqu'on les détachait, la membrane muqueuse sous-jacente se montrait érodée et saignante. Des plaques de même aspect et de même forme occupaient le côté gauche du voile du palais ; au-dessous d'elles, la membrane muqueuse, violacée, amincie, était superficiellement ulcérée. La fausse membrane s'étendait sur le pilier antérieur gauche, auquel elle donnait une teinte jaune ; mais il était impossible de la détacher, tant l'adhérence était intime. Les amygdales, la luette et tout le côté droit de la bouche étaient parfaitement sains. Les gencives, grisâtres, étaient ulcérées à leur bord libre, les dents déchaussées et vacillantes. L'on voyait sur la face postérieure de la lèvre inférieure une ulcération qui occupait presque toute son étendue ; elle était recouverte d'une fausse membrane blanchâtre peu épaisse ; ses bords étaient rouges, très légèrement saillants ; l'ulcération avait une forme circulaire ; elle était très peu profonde. La joue malade était tuméfiée ; mais cette tuméfaction était molle ; on ne sentait aucun noyau d'engorgement ; la peau n'était ni lisse ni violacée. La lèvre inférieure était boursouflée et déjetée en dehors, mais *molle*. La salive coulait hors de la bouche en abondance ; l'haleine était très fétide, et les ganglions sous-maxillaires gauches légèrement tuméfiés. La déglutition était difficile, accompagnée d'une douleur au niveau du larynx ; la voix s'entendait difficilement. Le pouls et la respiration n'étaient nullement accélérés ; et la santé était généralement bonne.

Nous prescrivîmes une application de huit sangsues au cou ; les piqûres coulèrent abondamment. Toutes les deux heures, on porta sur les points malades du chlorure de chaux sec. Le lendemain, il y avait déjà de l'amélioration ; l'haleine était moins fétide, la joue moins tuméfiée, la salivation moins abondante. On cautérisa les surfaces malades buccales et palatines avec de l'acide hydrochlorique pur, et l'ulcération labiale avec le nitrate d'argent. On continua les applications de chlorure de chaux après la chute des escarres. Sous l'influence de cette médication, la fétidité de l'haleine

diminue ; l'ulcération de la lèvre prend un meilleur aspect, la déglutition devient plus facile et la voix claire. Les plaques de la joue et celles du voile du palais sont à peu près dans le même état. On cautérise de nouveau avec l'acide hydrochlorique, et l'on continue les applications de chlorure de chaux les jours suivants. Chaque jour la maladie diminue d'intensité ; les plaques pseudo-membraneuses se détachent et se circonscrivent ; le fond de l'ulcération labiale affleure le bord de la muqueuse ; la tuméfaction de la joue disparaît, et l'écoulement salivaire se tarit. Le 23 octobre (dix jours après l'entrée), la cicatrisation de l'ulcération de la lèvre inférieure était presque complète ; le gonflement de la joue et la salivation avaient entièrement disparu. La plaque jaune qui recouvrait le côté gauche du voile du palais n'existait plus, et celle qui tapissait la membrane muqueuse buccale était réduite à la dimension d'une lentille. Quelques jours plus tard, l'enfant quitta l'hôpital entièrement guérie.

CHAPITRE X. — PHARYNGITES (ANGINES).

Nous ne croyons pas nécessaire de nous astreindre à suivre la marche généralement adoptée par les auteurs qui ont étudié les inflammations de l'arrière-gorge. Il est inutile chez l'enfant de faire autant d'espèces différentes de la phlegmasie des amygdales, du voile du palais et du pharynx. Presque toujours ces différentes parties d'un même organe sont simultanément enflammées, et il n'y a pas une utilité réellement pratique à dissocier des éléments que la nature nous offre le plus souvent réunis.

Simplifiant ainsi la question du siége, nous baserons notre division des angines sur les caractères anatomiques de la phlegmasie. De là deux espèces, l'angine *érythémateuse* (1) et l'angine *pseudo-membraneuse* ; l'une et l'autre peuvent être primitives ou secondaires. Cette dernière distinction est d'autant

(1) Nous employons ce mot, faute d'un meilleur, pour remplacer celui d'angine simple, qu'on oppose à tort à celui d'angine pseudo-membraneuse. En effet, ces angines devraient elles-mêmes être divisées en simples et compliquées, car elles peuvent s'unir à une autre maladie, telle que la pneumonie ; d'où résulterait un vice de langage ; car il faudrait établir des angines simples compliquées et des angines pseudo-membraneuses simples.

plus nécessaire que les angines nous offrent un exemple du fait auquel nous faisions allusion dans nos préliminaires, en disant que la forme anatomique des inflammations se modifie suivant les conditions qui leur donnent naissance.

A. PHARYNGITE ÉRYTHÉMATEUSE. (*Angine simple des auteurs*) (1).

Art. I. — Anatomie pathologique.

Il est fort rare de constater les altérations anatomiques de l'inflammation érythémateuse de l'arrière-gorge, puisque, dans l'immense majorité des cas, cette phlegmasie se termine par la guérison. Une seule fois nous avons vu une jeune fille de treize ans succomber le deuxième jour d'une angine très grave. Nous constatâmes les altérations suivantes (voy. *Observation*, p. 282). Les amygdales étaient d'un rouge vif, très molles, infiltrées de liquide purulent, mais peu développées. Le pharynx tout entier était tapissé d'une couche épaisse de mucosités sanguinolentes ou purulentes très liquides, peu adhérentes. La membrane muqueuse, ainsi que celle de la partie postérieure des fosses nasales, était rouge, foncée, épaissie, dépolie et granuleuse, mais non ramollie. Les ganglions sous-maxillaires étaient gris, volumineux et mous.

Chez plusieurs enfants qui ont succombé à des maladies de nature diverse, nous avons constaté à l'autopsie les caractères anatomiques de l'angine inflammatoire; mais jamais la phlegmasie n'a été aussi grave que dans le cas précédent.

Chez les uns, le voile du palais était d'un rouge plus ou moins vif, finement pointillé. Cette rougeur s'étendait à la membrane muqueuse qui tapisse les amygdales et le pharynx. Les tonsilles avaient augmenté de volume; leurs cryptes, souvent développées, étaient remplies de liquide jaune, muqueux ou purulent, que l'on faisait sortir par la pression; elles étaient évidemment plus molles que dans l'état normal, mais il était bien difficile de décider si le ramollissement était borné à la membrane muqueuse. Chez d'autres, nous avons constaté de la

(1) Les détails suivants résultent de l'analyse de 99 observations, dont 16 primitives et 83 secondaires.

rougeur et de la tuméfaction de la membrane muqueuse du palais ou du pharynx, qui avait conservé son poli ordinaire, et n'était pas évidemment ramollie.

Art. II. — Symptômes.

1° Un des symptômes qui annoncent le début de l'angine est une *douleur* plus ou moins vive existant le plus souvent à la déglutition, augmentant peu par la pression. Difficile à constater chez les plus jeunes sujets, la douleur se manifeste quelquefois par une légère grimace que les petits malades font en avalant *à vide*. Il nous est arrivé de soupçonner, d'après ce seul caractère, l'existence d'une angine qui nous était ensuite démontrée par l'inspection directe. La durée et l'intensité de la douleur ne présentent rien de constant. Observons toutefois d'une manière générale qu'elle n'est pas toujours en rapport avec l'intensité apparente de l'inflammation.

2° *Rougeur et tuméfaction.* — La douleur ne suffisant pas pour caractériser l'existence d'une angine, il est indispensable d'examiner l'intérieur de la gorge. Après avoir fortement abaissé la base de la langue, on constate d'ordinaire une rougeur plus ou moins vive accompagnée de tuméfaction de la luette, des amygdales, et le plus souvent des parties voisines. D'ordinaire les deux amygdales sont enflammées à la fois. Chez un enfant atteint d'angine grave, et dont nous rapportons l'observation plus bas (p. 280), toutes les parties de la gorge accessibles à la vue étaient tuméfiées, mais remarquablement pâles. C'est là un cas tout-à-fait exceptionnel.

3° Quelquefois une couche *muqueuse* ou *purulente* tapisse les parties malades. Les difficultés que l'enfant apporte à l'exploration, l'impossibilité dans bien des cas d'examiner pendant un temps suffisant l'intérieur de la gorge, la grande ressemblance de couleur entre le pus, le mucus étalé en couche et les fausses membranes, laissent quelquefois le praticien dans l'incertitude sur la nature du produit morbide qui tapisse l'arrière-gorge. Il est nécessaire alors d'enlever au moyen du doigt ou d'un pinceau la couche sécrétée pour s'assurer de sa véritable nature. La méprise est surtout facile dans les cas où la matière muco-purulente développée dans les cryptes se montre sous la forme d'une petite tache jaunâtre, légèrement saillante.

4° La phlegmasie se propage quelquefois *aux ganglions sous-*

maxillaires et au tissu cellulaire environnant. De là une tuméfaction qui, parfois très légère et limitée, n'est guère perceptible qu'au toucher. D'autres fois plus étendue, plus considérable, tantôt uniforme, tantôt plus marquée d'un seul côté, elle acquiert des dimensions telles que la forme du cou est sensiblement modifiée, et que ses mouvements sont gênés. L'on voit alors les malades incliner leur tête sur l'une ou l'autre épaule, ou bien la renverser en arrière et respirer la bouche ouverte.

Lorsque la tuméfaction a acquis ce degré d'intensité, la face est ordinairement violacée, l'œil brillant, la respiration plus ou moins gênée, la voix embarrassée. Nous n'avons vu qu'une seule fois cette inflammation des ganglions se terminer par suppuration.

5° La *gêne dans la déglutition* n'est pas toujours en raison directe des désordres apparents que révèle l'inspection de l'arrière-gorge. Il est possible qu'une couche épaisse, muqueuse ou purulente, en mettant la membrane muqueuse à l'abri du contact des liquides, empêche d'une manière toute mécanique la gêne de la déglutition, qui le plus ordinairement est liée à la douleur.

6° L'*haleine* est souvent fétide; mais cette fétidité offre de très grandes différences dans son intensité, et n'est jamais gangréneuse.

7° L'*expectoration* manque toujours chez les plus jeunes enfants, quelquefois aussi chez les plus âgés. Quand elle existe, elle est constituée par une salive écumeuse ou par un mucus plus épais, rarement par du pus.

8° La *toux* est un symptôme qui n'appartient pas nécessairement à l'angine; cependant on la constate quelquefois. Lorsqu'elle existe, elle est souvent provoquée par le chatouillement, la douleur ou la titillation qu'éprouvent les malades; elle s'accompagne alors de crachotement ou d'expectoration, et son timbre indique qu'elle est gutturale.

9° *Voix.* Lorsque le voile du palais et les amygdales sont considérablement tuméfiés, ou bien lorsque les régions sous-maxillaires sont très développées, la voix est souvent embarrassée, nasonnée; la phonation est pénible, douloureuse, quelquefois complétement empêchée; mais cette altération de la voix doit être soigneusement distinguée de celle qui dépend d'une lésion du larynx; elle en diffère par son timbre, par la gêne évidente des mouvements de la langue et des muscles qui meuvent la mâchoire inférieure.

10° *Respiration.* Lorsque les causes dont nous venons de parler rendent la phonation embarrassée, la respiration est d'ordinaire bruyante, ronflante; ses deux temps sont égaux en longueur; mais elle n'est pas notablement accélérée.

Les symptômes locaux dont nous venons de faire l'énumération appartiennent à toutes les variétés d'angines érythémateuses, tandis que les symptômes généraux sont plus spéciaux à certaines d'entre elles. Nous croyons donc devoir borner ici cette analyse, et dans les pages qui vont suivre nous présenterons le tableau des formes dont nous venons d'étudier collectivement les symptômes, en ayant soin d'indiquer ce que chacune d'elles offre de spécial.

Art. III. — Tableau de la maladie. — Formes, etc.

L'angine érythémateuse primitive ou secondaire peut être divisée en deux variétés, suivant qu'elle est bénigne ou grave.

1° *Angine primitive bénigne.* — Cette forme débute par une douleur assez vive, accompagnée de rougeur du voile du palais, des amygdales et du pharynx, qui offrent en même temps une tuméfaction, tantôt générale, tantôt bornée aux tonsilles. La déglutition est difficile, les ganglions sous-maxillaires peu ou point développés.

La figure, pâle ou colorée, naturelle ou souffrante, ne présente aucun caractère constant. Rarement le pouls reste normal; le plus souvent il s'accélère, et bat 108 à 112 chez les enfants âgés de plus de cinq ans, 120 à 130, et même 140 chez les plus jeunes. La peau est chaude, la respiration n'est pas notablement accélérée; elle est rarement bruyante ou nasale, et presque toujours régulière. A l'auscultation, le bruit respiratoire est pur ou un peu sibilant. La voix est claire; rarement il y a de la toux. La soif est vive; mais les malades boivent avec difficulté. L'appétit est perdu; presque jamais il n'y a de vomissements. Les selles sont naturelles; dans d'autres cas, quelques coliques sont suivies de selles liquides.

Les symptômes locaux vont en croissant pendant quelques jours; puis du cinquième au huitième ils restent stationnaires; mais rarement ils offrent un plus haut degré d'intensité.

D'ordinaire, au bout de trois ou quatre jours, la fréquence du pouls a diminué déjà d'une manière sensible, puis la douleur est moins vive; la rougeur disparaît en grande partie; la

déglutition devient facile; l'appétit reparaît; la soif est médiocre; et du septième au dixième jour la guérison est complète.

Lorsque l'inflammation a plus spécialement porté sur les amygdales, ces organes restent quelquefois tuméfiés pendant deux ou trois semaines après la guérison de la phlegmasie.

L'angine *secondaire* légère qui survient pendant une inflammation franche est identique à celle que nous venons de décrire. Lorsqu'au contraire elle accompagne une inflammation spécifique, et fait pour ainsi dire partie intégrante de la maladie, elle offre quelques différences qui tiennent à la nature même de l'affection principale. Comme elles sont spéciales à chacune des formes d'angine, nous renvoyons pour tous les détails sur ce sujet aux chapitres destinés aux *fièvres éruptives*.

2° L'*angine grave*, beaucoup plus rare que la première, débute par un mouvement fébrile très intense; la peau est sèche et brûlante, la face tantôt animée, tantôt pâle, le regard égaré. Il y a de l'anxiété et des vomissements comme au début des maladies graves. La langue est couverte d'un enduit blanchâtre épais; elle est collante. Toutes les parties de la gorge accessibles à la vue sont tuméfiées, rouges, et couvertes d'une couche muqueuse ou purulente; dans d'autres cas très rares, bien que tuméfiées, elles sont au contraire remarquablement pâles. Les régions sous-maxillaires sont très développées; la gêne de la déglutition, souvent extrême, est d'autres fois encore assez facile; la respiration est bruyante; la bouche ouverte, la voix nasonnée, embarrassée, quelquefois éteinte, les mouvements du cou difficiles. L'agitation augmente; quelquefois même il existe du délire; la fièvre s'accroît; la soif est extrême. Les symptômes gutturaux sont de plus en plus prononcés; l'inflammation peut coexister avec celle des fosses nasales.

Lorsque la maladie se termine par la mort, tous les symptômes ont bientôt acquis leur plus haut degré d'intensité, et la terminaison fatale peut arriver au bout d'un temps très court. Nous avons vu une fille de treize ans périr en deux jours (voy. plus bas *Observation*, p. 282).

Lorsque la pharyngite se termine par la guérison, tous les symptômes diminuent progressivement d'intensité, puis ils disparaissent, et l'enfant entre promptement en convalescence. Cependant la maladie peut se prolonger davantage, et le mouvement fébrile persister sous l'influence de la suppuration des ganglions du cou.

Les angines *secondaires* graves que nous avons eu occasion d'observer se sont presque toutes présentées sous la forme pseudo-membraneuse, et seront décrites ailleurs. Le petit nombre de celles qui étaient érythémateuses ont offert des caractères en tout pareils à ceux que nous venons de décrire.

Art. IV. — Diagnostic.

Les angines simples ne peuvent être confondues avec aucune des maladies que nous avons étudiées jusqu'ici; mais on peut prendre une angine primitive érythémateuse : 1° pour une angine secondaire, quelle que soit sa forme ; 2° pour une angine pseudo-membraneuse primitive. Nous établirons bientôt le diagnostic différentiel des angines érythémateuse et pseudo-membraneuse, et nous renvoyons aux chapitres *Variole*, *Rougeole*, *Scarlatine*, etc., l'étude des caractères auxquels on peut reconnaître qu'une angine est primitive, ou appartient aux prodromes d'une maladie générale.

Art. V. — Pronostic.

Les distinctions que nous avons précédemment établies sont surtout très utiles pour le pronostic. Il va sans dire que les angines primitives et secondaires bénignes sont des affections qui se terminent le plus ordinairement par le retour à la santé. Les angines graves compromettent fortement les jours des jeunes malades. L'intensité de la fièvre, l'aspect de la face, la tuméfaction du col, la gêne de la respiration, l'état de la voix, sont les symptômes auxquels il faut accorder le plus d'attention ; ce sont eux qui, par leur intensité plus ou moins grande, doivent faire redouter une terminaison funeste. L'anxiété extrême, le délire, la jactation, sont aussi d'un très mauvais augure. En outre, chaque variété d'angine secondaire offre un degré de gravité qui dépend de la nature même de l'affection, dont l'inflammation gutturale n'est qu'un épiphénomène : sous ce rapport, les angines varioliques, rubéoliques, scarlatineuses, présentent un degré de gravité différent.

Art. VI. — Causes.

Nous avons observé les angines à toutes les périodes de l'enfance; cependant elles sont plus fréquentes au-dessus qu'au-dessous de l'âge de cinq ans; elles atteignent également les

garçons et les filles, et se manifestent dans toutes les saisons.

Elles sont bien plus fréquemment des maladies secondaires que des affections idiopathiques. Ainsi nous n'avons recueilli que seize observations d'angines primitives, graves ou légères, tandis que nous en possédons quatre-vingt-trois secondaires. Les maladies dans le cours desquelles il survient une angine érythémateuse sont, par ordre de fréquence, la scarlatine, la rougeole, puis, au même degré, une foule de maladies diverses : la bronchite, la pneumonie, la méningite, l'anasarque, etc., et là il n'existe plus qu'une simple coïncidence.

Les causes occasionnelles des angines nous ont presque toujours échappé. Nous nous contenterons de rappeler ici avec les auteurs, mais sans garantir la vérité de leur assertion, que l'impression générale ou locale du froid, que la déglutition d'un liquide très chaud ou âcre, sont susceptibles de la produire.

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.*—Les indications à remplir dans le traitement de l'angine sont très simples :

1° Il faut diminuer l'intensité de la phlogose par le traitement antiphlogistique.

2° Détourner sur les parties inférieures la congestion fixée à l'orifice supérieur des voies digestives. (Révulsifs cutanés, laxatifs légers.)

3° Modifier dans certains cas la nature de l'inflammation. (Topiques, astringents, etc.)

4° Favoriser le rejet à l'extérieur des produits de sécrétion.

5° Empêcher l'extension de la phlegmasie aux organes voisins.

L'application de ces règles thérapeutiques varie suivant la forme et la nature de l'angine.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Angine légère.* — Cette forme ne réclame pas un traitement actif : des boissons tièdes acidulées, prises à petites gorgées, des pédiluves chauds ou des cataplasmes sinapisés, quelques lavements laxatifs suffiront pour obtenir la guérison. Si la douleur est vive, on fera des frictions sur les régions sous-maxillaires avec l'huile de camomille opiacée ; si la tuméfaction des amygdales est considérable, on promènera sur les parties malades un pinceau chargé de poudre d'alun, ainsi que nous l'indiquerons ultérieurement. Les gargarismes, qui sont d'un usage si fréquent chez l'adulte, nous paraissent

beaucoup moins utiles chez l'enfant. L'âge des petits malades, leur indocilité, et, dans certains cas, une exaspération notable de la douleur, en contre-indiquent souvent l'emploi. Nous sommes aussi peu partisans des applications de cataplasmes très chauds autour du cou : ils ont l'inconvénient de congestionner fortement les tissus et de faire affluer le sang à la tête. Il n'en est plus de même quand on les prescrit *tièdes*, et qu'on a soin de les renouveler très fréquemment. On emploie alors avec avantage les cataplasmes de farine de lin, de riz, de mie de pain cuits dans du lait. Ces topiques ne doivent pas être trop lourds, et surtout trop serrés, car il en résulterait les inconvénients dont nous parlions tout-à-l'heure. Dans l'angine légère, l'enfant doit les premiers jours rester au lit. La diète ne sera pas absolue, à moins que la douleur ne soit très vive et la déglutition très difficile.

2° *Angine grave.* — Cette forme réclame un traitement très actif. Il faut en pareil cas avoir recours, dès le début, à une forte application de sangsues au cou, et y revenir si les symptômes généraux et locaux n'ont pas diminué. Il sera convenable, après l'émission sanguine, que l'on peut faire par la lancette si l'âge du sujet le permet, d'administrer un émétique. Les secousses du vomissement exercent en effet une heureuse influence sur l'engorgement de la membrane. En outre, lorsque l'arrière-gorge est tapissée d'une couche muqueuse ou purulente; le vomissement favorise son rejet à l'extérieur. Ce traitement par les émissions sanguines et les vomitifs a eu un complet succès dans l'une des observations d'angine primitive grave que nous rapporterons bientôt, bien que le traitement n'ait été commencé que le quatrième jour de la maladie. Si l'angine était secondaire, il faudrait être beaucoup plus avare d'émissions sanguines. Cependant, si la fièvre était intense, la congestion faciale manifeste, on ne devrait pas hésiter à faire une application modérée de sangsues, et ensuite à prescrire l'émétique. S'il n'y avait pas d'amendement, on ne reviendrait pas de nouveau à l'emploi des émissions sanguines, mais on appliquerait des révulsifs sur les extrémités inférieures, et l'on prescrirait quelques lavements purgatifs. Si les symptômes s'aggravaient, malgré l'emploi de la méthode antiphlogistique et vomitive, et que l'on eût encore le temps d'agir, il faudrait recourir aux frictions mercurielles pratiquées sur les côtés du cou, la gêne de la déglutition ne permettant pas d'administrer le calomel à l'intérieur. La médication topique, qui

réussit dans l'angine diphthéritique, aurait-elle des chances de succès dans la forme qui nous occupe? Nous ne voyons aucun inconvénient à en faire usage. L'on peut employer soit l'alun, soit le chlorure de chaux portés directement sur les parties malades. Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce sujet, sur lequel nous insisterons bientôt d'une manière spéciale. Les moyens adjuvants qui font la base du traitement de l'angine simple devront aussi être mis en usage dans le traitement de l'angine grave.

§ III. *Résumé.* — Appelé auprès d'un enfant atteint d'une angine légère, le médecin doit prescrire le traitement que nous avons indiqué ci-dessus, et qui est trop simple pour qu'il soit nécessaire de le résumer. Si l'angine est grave, il mettra en usage, dès le début, les moyens suivants :

1° Il prescrira de 4 à 12 sangsues derrière les apophyses mastoïdes.

2° Après que les piqûres auront cessé de couler, il donnera un émétique. Si le vomitif produit d'abondants vomissements, il ne sera pas nécessaire de le renouveler ; dans le cas contraire on en prescrirait un second.

3° L'enfant boira à petite gorgée une tisane édulcorée avec le sirop de framboises ou de limon.

4° Un pédiluve chaud sera donné le soir.

5° La diète sera absolue, le décubitus dorsal élevé.

Les jours suivants, si la fièvre persiste intense, on pourra avoir recours à une seconde émission sanguine. Si la respiration est embarrassée, la parole difficile, on renouvellera l'émétique ; dans le cas contraire on prescrira quelques lavements laxatifs ; on continuera les pédiluves chauds. Si la maladie débutait par des vomissements, nous ne verrions pas là une contre-indication à l'emploi de l'émétique : seulement le premier jour on pratiquerait les émissions sanguines, et l'on réserverait les vomitifs pour le second.

Observations.

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Garçon de neuf ans. — Angine grave. — Fièvre intense. — Délire. — Traitement par l'émétique et les émissions sanguines. — Guérison rapide.*

Lacroix, âgé de neuf ans, est admis à l'hôpital le 9 juin 1840. Cet enfant a les cheveux noirs, les yeux bleus, les cils longs, la peau blanche. Il avait eu la rougeole à deux ans et demi. Sa santé était ordinairement bonne. La maladie qui l'amenait à l'hôpital avait débuté brusquement le 6 juin par de la fièvre, des vomissements, de la fétidité de l'haleine, de la gêne dans

la déglutition. Le 7 et le 8, les symptômes étaient plus intenses; il s'y était joint du délire dans la journée du 8; la gêne de la déglutition avait considérablement augmenté, et la parole était devenue impossible. Du reste, il n'avait eu ni épistaxis, ni dévoiement, ni éruption, et l'on n'avait pas observé d'oppression ni de jactation. Aucun traitement n'avait été mis en usage.

Le 9 juin, au moment de son entrée, il était dans l'état suivant :

Couché dans le décubitus dorsal, il changeait à chaque instant de position; le facies exprimait un profond abattement; quand il entr'ouvrait les paupières, le regard était égaré, les yeux presque caves, les narines sèches et croûteuses. Les lèvres et le masque étaient pâles, les joues nuancées de violet. La face était couverte de sueur; les forces presque entièrement déprimées: c'était à peine s'il pouvait se tenir sur son séant. La chaleur était médiocre, le pouls bien développé, à 120. Les ailes du nez se dilataient à chaque inspiration; on en comptait 28, bruyantes: l'inspiration égalait l'expiration; l'enfant respirait la bouche ouverte. La respiration était parfaitement pure des deux côtés en arrière; on n'entendait pas de toux; la voix était entièrement éteinte par empêchement des mouvements nécessaires à l'acte de la phonation.

Les dents étaient humides, la langue épaisse, couverte d'un enduit jaunâtre épais, l'haleine fétide, la déglutition beaucoup moins difficile que les jours précédents, la luette et les amygdales notablement tuméfiées, mais pâles; il n'y avait pas de fausse membrane; le volume des ganglions sous-maxillaires était normal. L'abdomen n'offrait rien de remarquable. L'enfant était tantôt assoupi, tantôt agité. On prescrit une potion avec 0,10 de tartre stibié; donnée en quatre fois, elle occasionne plusieurs vomissements, et deux évacuations involontaires très abondantes. On pratique quelques heures après une saignée de trois palettes; le sang coule bien; le caillot est revêtu d'une couenne mince.

Le lendemain, il y avait une amélioration assez sensible dans l'état général; les alternatives d'abattement et d'anxiété étaient beaucoup moindres, la respiration plus facile. La voix était toujours embarrassée; mais l'enfant articulait les sons. La pâleur de la face était moins marquée, l'expression meilleure. D'un autre côté, la fièvre était toujours vive, les dents fuligineuses, la langue rouge au pourtour; l'aspect de la gorge était le même; mais la déglutition était de nouveau redevenue difficile.

On applique huit sangsues au cou; elles coulent abondamment.

Le lendemain 11, la fièvre a beaucoup diminué (pouls 112 au lieu de 132); les forces sont meilleures, la déglutition beaucoup plus facile; la luette et les amygdales sont toujours tuméfiées et pâles; la voix reste embarrassée, nasonnée. Dans la journée, l'enfant est pris d'un délire très agité; il se lève et veut courir dans la salle. On prescrit des cataplasmes émollients au cou, un gargarisme et des sinapismes aux extrémités.

Le 12 (septième jour de la maladie), le facies n'exprime plus qu'un peu d'abattement; le pouls est à 84, régulier; 24 inspirations égales, naturelles; la face est rosée, les forces bonnes, le décubitus indifférent. Le gonflement de la luette et des amygdales a disparu; la voix s'entend bien; l'intelligence est parfaitement nette.

Les jours suivants, l'amélioration se soutient. Il quitte l'hôpital entièrement guéri le 16 juin, onzième jour de la maladie. Depuis le 12, on lui donnait des potages; le 15, il prenait le 1/4 de portion.

Remarques. — Nous trouvons dans cette observation un bel exemple d'angine grave. Les premiers symptômes qui l'annoncent sont des vomissements, de la fétidité de l'haleine et de la gêne à la déglutition. Le diagnostic ne pouvait pas être douteux. Cependant nous fûmes frappés de la pâleur que présentaient les parties de la gorge qui étaient tuméfiées. Cette pâleur avait-elle été précédée d'une rougeur vive, ou bien l'inflammation existait-elle plus intense dans les parties profondes du pharynx, et le sang en affluant en ces points avait-il abandonné la luette et les amygdales? L'embarras de la phonation a été porté à un haut degré, mais il ne ressemblait nullement à l'aphonie de la laryngite. On sentait que la force manquait à l'enfant pour articuler les sons, mais que le larynx lui-même n'était pas malade. Nous n'avons observé, en effet, aucun des symptômes qui appartiennent à l'inflammation du larynx et qui seront décrits dans le chapitre suivant. Remarquons enfin l'heureuse influence de l'émétique uni aux émissions sanguines; ces médicaments ont évidemment contribué à dissiper les symptômes dont la gravité pouvait faire redouter une mort prochaine. Leur action sur l'état général a été plus évidente et plus prompte que celle qu'ils ont exercée sur les symptômes locaux. Cependant l'émétique a rapidement dégagé la voix. Nous verrons dans l'observation suivante que le même traitement n'a pas été suivi d'un pareil succès; mais il est vrai de dire que la maladie a été foudroyante.

Deuxième observation. — *Fille de treize ans. — Début par fièvre et vomissements. — Angine grave. — Mort au bout de quarante heures. — Inflammation très intense de la membrane muqueuse pharyngienne. — Développement considérable des follicules intestinaux.*

Marguerite, âgée de treize ans, entra le 18 novembre à l'hôpital des Enfants; elle fut conduite dans les salles par une religieuse, qui nous apprit, pour tout renseignement, que cette jeune fille, arrivée récemment à Paris, était parfaitement bien portante, jouait, courait dans l'établissement, comme les enfants de son âge.

Dans la nuit du samedi 16 au dimanche 17, elle fut prise de vomissements et de dévoiement; le 17 dans la journée, il s'y joignit de la fièvre, et le lendemain au matin on l'amena à l'hôpital. Nous la trouvons au moment de son entrée dans l'état suivant :

Cette jeune fille est brune, grande et forte; la peau est épaisse et rude. Couchée dans le décubitus dorsal, elle respire avec difficulté; les inspira-

tions égalent les expirations en longueur; elles sont bruyantes dans les deux temps, à 36; les ailes du nez sont légèrement dilatées. La face est violette; les yeux sont fermés; le facies exprime l'hébétude. Des mucosités coulent abondamment des narines; elles n'exhalent aucune odeur fétide. La peau est chaude, sèche, légèrement injectée, sans éruption; le pouls est à 144, mou; partout la respiration est ronflante, et la percussion médiocrement sonore; la voix est seulement nasonnée; il n'y a pas de toux. La langue est épaisse, blanchâtre, collante à la pointe, qui est la seule partie qu'on puisse apercevoir. La malade avale aisément la tisane.

L'examen de la gorge est très difficile; on ne constate pas de fausses membranes; les amygdales sont très gonflées; un mucus épais couvre toute l'arrière-gorge; les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. L'appétit est nul; l'enfant ne demande pas à boire. Très anxieuse, elle se laisse examiner avec la plus grande difficulté.

On donne immédiatement:

Ipécacuanha.	0,75
Emétique.	0,05

Deux vomissements abondants de matières purulentes succèdent à l'administration de l'émétique sans soulagement évident.

A trois heures, son état est beaucoup aggravé; l'enfant ne veut répondre à aucune question; on entend à distance un gros râle trachéal; l'oppression est très grande. On pratique une saignée de deux palettes qui reste sans succès. L'état s'aggrave progressivement, et à neuf heures du soir elle meurt, quarante heures environ après le début des premiers accidents.

L'autopsie est pratiquée trente-sept heures après la mort par un temps humide et froid.

La pie-mère offre une vive injection à la surface des circonvolutions; la substance cérébrale est parfaitement saine.

Les amygdales sont d'un rouge vif, très molles, infiltrées de liquide purulent, mais peu développées. Le pharynx tout entier est tapissé d'une couche épaisse de mucosités sanguinolentes ou purulentes, très liquides, peu adhérentes. La membrane muqueuse, ainsi que celle de la partie postérieure des fosses nasales, est rouge foncé, épaissie, dépolie et granuleuse, mais non ramollie. Les ganglions sous-maxillaires sont gris, volumineux et mous. Le larynx est parfaitement sain, la trachée et les bronches d'un rouge vineux presque noir, sans ramollissement.

Les plèvres présentent des adhérences générales anciennes. Les poumons, emphysémateux à leurs bords libres, ont une couleur violette; on les déchire assez facilement; mais partout le tissu est aéré, et nulle part il n'y a de noyaux pneumoniques.

Les ganglions bronchiques sont volumineux, noirs ou gris, ramollis, non tuberculeux.

Le tissu du cœur est flasque, gorgé de sang; ses valvules sont lisses, minces, mais partout d'un rouge violacé. Cette rougeur s'étend aussi dans les gros vaisseaux. Les oreillettes sont distendues par du sang noir; l'on y trouve aussi quelques caillots colorés, ils sont décolorés dans les ventricules.

La membrane muqueuse de l'estomac est de couleur grise ; sa consistance est bonne.

L'intestin grêle contient des matières liquides aqueuses extrêmement abondantes ; sa membrane muqueuse est très pâle ; elle est partout très ramollie. Les follicules sont extrêmement nombreux ; dans les deux premiers pieds, ils ont le volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis. Deux ou trois semblent contenir de la matière jaune. Dans les quatre derniers pieds, ils redeviennent si abondants que la membrane en est criblée comme un crible fin ; ils sont plus petits qu'à la partie supérieure. Dans le même espace, on voit vingt plaques ; elles sont saillantes d'un demi-millimètre, presque unies et sans aréoles. Le tissu sous-muqueux présente une fine injection sans épaississement bien marqué ; il est ramolli. Les huit dernières plaques changent d'aspect ; elles sont moins saillantes ; on distingue chacun des follicules qui les forment avec un point noir central ; le tissu sous-jacent est à l'état normal, et leur muqueuse est plus consistante que celle des parties environnantes.

La membrane muqueuse du gros intestin est saine presque partout, sauf au niveau du cœcum ou dans un point circonscrit ; elle est rouge et ramollie. Les follicules sont très nombreux, peu saillants.

Les ganglions mésentériques ont le volume d'un pois à celui d'une amande mondée ; ils sont, les uns gris, les autres rouges et injectés, pleins de liquide séreux ; quelques uns sont très mous.

Le foie est d'un volume considérable, un peu mou ; le sang est séreux, abondant, de couleur rouge lie de vin.

La rate est volumineuse ; elle a 12 centimètres dans son plus grand diamètre ; elle est très molle.

Les reins ont leur volume ordinaire ; ils sont flasques, mais résistants au doigt, et de couleur lie de vin.

Remarques. — L'angine était évidemment dans ce cas la maladie principale ; et comme la malade était parfaitement bien portante au début, nous avons dû regarder la phlegmasie comme primitive. Nous ne nous dissimulons pas cependant que les lésions trouvées à l'autopsie (développement des follicules, liquéfaction du sang, tuméfaction de la rate) réunies à l'angine, au coryza et à d'autres symptômes, tels que les vomissements, la rudesse de la peau, la sécheresse et la chaleur, pourraient induire à croire que l'enfant a succombé aux prodromes d'une fièvre éruptive, d'une scarlatine peut-être. Il est hors de doute que si au milieu d'une épidémie de scarlatines angineuses graves on voyait un enfant périr en quarante heures avec des symptômes pareils à ceux que nous venons de décrire, on ne fût porté à penser qu'il est mort d'une scarlatine dont l'éruption n'a pas eu le temps de se faire. En observant néanmoins 1° que l'état du sang peut s'expliquer par l'imperfection de l'héma-

tose (l'inflammation des fosses nasales et du pharynx empêchant l'air de pénétrer librement dans les poumons); 2° que si le développement folliculaire est fréquent dans la scarlatine, il n'en existe pas moins dans un grand nombre de maladies différentes; 3° que les vomissements et le dévoiement, au début de la scarlatine, sont loin d'être un phénomène fréquent; 4° que l'angine grave qui accompagne cette maladie revêt presque toujours la forme pseudo-membraneuse, tandis que dans ce cas l'inflammation était érythémateuse; 5° que l'épidémie de scarlatine qui régnait alors dans les salles n'était pas accompagnée d'angines graves, et n'existait pas dans l'établissement où cette jeune fille était tombée malade; nous nous croyons en droit de regarder l'angine comme primitive. Mais à supposer qu'elle fût secondaire, cela n'infirmerait en rien la description que nous avons donnée plus haut de l'angine grave, et qui s'applique également aux angines primitives et secondaires.

B. Pharyngite pseudo-membraneuse (1).

L'angine décrite par les auteurs sous le nom de gangréneuse, couenneuse, pseudo-membraneuse, et à laquelle M. Bretonneau a donné le nom de diphthéritique, est une maladie qui atteint spécialement les enfants, et doit être ici l'objet d'une étude attentive. La nature de cette affection, ses caractères anatomiques, ses symptômes et sa marche ont donné lieu à de nombreuses discussions. Pour suivre les progrès de la science et pour ne pas mériter le reproche d'avoir réuni dans un même cadre les maladies qui ont été regardées comme distinctes par les plus habiles pathologistes de nos jours, nous décrirons séparément 1° l'angine pseudo-membraneuse primitive (gangréneuse des auteurs, diphthéritique de M. Bretonneau); 2° l'an-

(1) Nous nous sommes servis, pour composer cet article : 1° des observations publiées par M. Bretonneau dans son *Traité de la Diphthérite*; 2° d'un certain nombre de faits rassemblés par les auteurs qui ont décrit des épidémies d'angine pseudo-membraneuse (Bard, Bourgeois, Ferrand, etc.); 3° de quelques observations de pharyngites pseudo-membraneuses primitives recueillies par nous-mêmes; 4° d'observations d'angines pseudo-membraneuses secondaires survenues dans le cours de diverses maladies, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, etc. Ces derniers faits nous appartiennent en propre. Nous aurons toujours soin, dans notre analyse, de distinguer nos observations de celles que nous avons empruntées aux auteurs.

gine pseudo-membraneuse secondaire qui survient le plus ordinairement dans le cours des fièvres éruptives.

D'après les faits que nous avons consultés nous sommes portés à croire que l'angine diphthéritique, lorsqu'elle se développe dans le cours d'une autre affection, perd une partie de ses caractères propres pour revêtir ceux qui appartiennent à notre seconde forme; ou, pour nous servir d'exemples qui fassent bien comprendre notre pensée, nous croyons que la diphthérite pharyngienne survenue chez un enfant atteint de fièvre typhoïde, de pneumonie ou de toute autre maladie fébrile, se rapproche de l'angine scarlatineuse, qui peut être considérée comme le type des angines secondaires. La forme spéciale de la maladie dépendrait donc en dernière analyse des conditions qui lui ont donné naissance. Cette opinion nous paraît d'autant plus conforme à la vérité, que, comme nous le verrons plus tard, la même loi peut être établie pour la laryngite pseudo-membraneuse.

Nous nous attacherons surtout dans ce chapitre à décrire l'angine diphthéritique primitive, et nous passerons plus légèrement sur les angines secondaires, qui doivent être l'objet d'une nouvelle étude dans les chapitres consacrés aux fièvres éruptives.

Art. I. Anatomie pathologique.

Angine pseudo-membraneuse primitive. — 1° *Fausses membranes.* — La luette, les tonsilles et le pharynx sont tapissés par des fausses membranes assez généralement denses; leur épaisseur est variable de 1 à 2 millimètres et plus, leur couleur jaunâtre ou blanc jaunâtre, quelquefois grise. Elles n'exhalent après la mort aucune fétidité; elles adhèrent ordinairement (celles du pharynx et du voile du palais surtout) d'une manière assez intime à la membrane muqueuse sous-jacente. Les amygdales, rarement entourées d'une couche continue, sont d'ordinaire couvertes çà et là de plaques plus ou moins considérables dont plusieurs pénètrent dans les lacunes de ces organes. Dans le pharynx, la fausse membrane forme une large lame, une sorte de nappe jaunâtre qui recouvre la membrane muqueuse; elle est tantôt continue, tantôt disposée par plaques brisées ou interrompues. Les fausses membranes ont quelquefois une teinte grise qui en a imposé long-temps pour la gangrène; mais comme l'a fort bien observé M. Bretonneau (*loc. cit.*, p. 46), l'aspect

gangréneux du pharynx tient à la fonte putride des concrétions pelliculaires. L'exsudation de sang, phénomène ordinaire de l'inflammation diphthéritique, complète l'erreur. La fausse membrane, colorée par ce fluide, prend successivement diverses teintes, indices de sa décomposition.

Les pseudo-membranes sont quelquefois composées de plusieurs feuillets superposés les uns aux autres ; nous avons observé nous-mêmes cette disposition chez un de nos malades. Dans certains cas elles sont minces et demi-transparentes, et si la membrane muqueuse n'est pas injectée, il faut une grande attention pour les reconnaître. Deux des observations de M. Bretonneau offrent un exemple de ce fait (*loc. cit.*, p. 165).

Leurs caractères chimiques étant semblables à ceux des fausses membranes laryngées, nous renvoyons pour leur étude au chapitre suivant. Les fausses membranes reposent directement sur la muqueuse ; nous ne les avons pas vues recouvertes par l'épithélium. M. Bretonneau ne fait pas non plus mention de cette disposition particulière. D'après M. Guersent elle serait au contraire constante dans les premiers temps de la maladie.

2° *Membrane muqueuse.* — D'après M. Bretonneau la membrane muqueuse sous-jacente aux fausses membranes conserve le plus ordinairement son poli et sa consistance ordinaires. « Des » ecchymoses peu étendues, ainsi qu'une légère érosion des » surfaces sur lesquelles la durée du mal s'était prolongée, sont » les plus graves altérations de tissu, » qu'il soit parvenu à constater (*loc. cit.*, p. 33). Nous avons vu dans quelques uns des faits soumis à notre observation des lésions beaucoup plus intenses, et d'autre part nous n'avons pas constaté l'existence de ces lignes ponctuées noires, ecchymotiques, qui, dit-on, s'observent constamment dans le pharynx et sur le voile du palais. Deux de nos malades avaient le pharynx profondément ulcéré, comme on pourra s'en assurer d'après la description que nous copions textuellement sur nos notes.

Les amygdales sont tuméfiées, rouges, inégales ; leur surface, aussi bien que celle de la luette et du pharynx jusqu'à l'œsophage, est tapissée par une couche pseudo-membraneuse, tantôt continue, tantôt déposée par plaques assez résistantes, très adhérentes en certains points, beaucoup moins en d'autres ; quelques unes sont formées de plusieurs couches. La membrane muqueuse sous-jacente est inégale, chagrinée, assez molle ; dans d'autres points elle a disparu, et laisse au-dessous d'elle une véritable ulcération qui s'étend même au tissu sous-muqueux ; de façon que la pseudo-membrane repose sur les fibres musculaires elles-mêmes.

La lésion de la membrane muqueuse était encore plus étendue dans une observation que nous avons citée page 259, chapitre *Coryza*. Ces deux faits nous semblent établir de la manière la plus positive la possibilité de la terminaison de l'inflammation pseudo-membraneuse primitive par ulcération; mais nous devons les regarder comme tout à-fait exceptionnels. Nous verrons que l'ulcération est au contraire fréquente dans la pharyngite pseudo-membraneuse secondaire. Nous n'ignorons pas que, d'après M. Bretonneau, il faut se tenir en garde contre certaines méprises d'anatomie pathologique. Ainsi la tuméfaction de la membrane muqueuse et du tissu sous-muqueux dans tous les points qui entourent les plaques pseudo-membraneuses adhérentes, peut simuler une ulcération. Mais dans les cas que nous venons de citer, l'erreur n'était pas possible, puisque la fausse membrane reposait directement sur les fibres musculaires. D'ailleurs ces *pseudo-ulcérations* se remarquent principalement sur les tonsilles, la luette, et non dans le pharynx.

M. Guersent a indiqué aussi quelques particularités anatomiques qui pourraient faire croire à une perte de substance, telles que l'incurvation de la luette quand des fausses membranes la tapissent d'un côté seulement, l'échancrure apparente du voile du palais, la coarctation des amygdales après la chute des pseudo-membranes. Ces différentes dispositions doivent être, du reste, fort rares, car nous ne les avons pas trouvées mentionnées dans les observations de M. Bretonneau que nous avons parcourues. M. Ferrand, dans une de ses observations, signale le resserrement des amygdales sous la fausse membrane.

3° *Ganglions sous-maxillaires.* — Une lésion que M. Bretonneau regarde comme constante ou presque constante, est la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, et principalement de ceux situés au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure; ils peuvent acquérir jusqu'au volume d'une noix. Rarement ils sont entièrement en suppuration; nous en avons cependant observé nous-mêmes un exemple remarquable. La nature de leur altération paraît varier suivant la période à laquelle on les examine. Ainsi, quand la maladie n'est pas très avancée, ils sont blanc rosé, tendres, homogènes; tandis que plus tard ils prennent la couleur et la consistance du rein. (*Loc. cit.*, page 163.)

Les lésions des autres organes seront indiquées dans le chapitre suivant. Ce n'est guère, en effet, que dans les cas où

l'inflammation pseudo-membraneuse s'étend dans les voies aériennes que la mort survient.

Angine pseudo-membraneuse et ulcéreuse secondaire. — 1° *La membrane muqueuse*, dans cette forme d'angine, offre au plus haut degré les caractères de l'inflammation ; ainsi elle est toujours d'un rouge très vif, et le plus souvent chagrinée, dépolie, inégale à sa surface, très épaissie et très molle ; les amygdales, volumineuses et molles, inégales, et souvent déchiquetées, sont infiltrées de pus. En outre, on voit quelquefois la membrane muqueuse entamée par des ulcérations plus ou moins profondes. De formes variables, quelquefois sinueuses et analogues aux traces que les vers laissent sur le drap, elles s'étendent en serpentant en différents points du pharynx ; d'autres fois circulaires, de la dimension d'une pièce de dix sous à une pièce d'un franc, elles intéressent toute l'épaisseur de la membrane muqueuse et du tissu sous-muqueux ; leurs bords sont rouges, tuméfiés, taillés à pic, non décollés, leur fond constitué par les fibres musculaires, tantôt saines ou de couleur rosée, tantôt vivement injectées, mais jamais épaissies ni ramollies. L'ulcération est quelquefois limitée à la face interne des amygdales, qui paraissent alors profondément excavées. Ces différentes altérations de la membrane muqueuse sont presque toujours accompagnées d'une sécrétion pseudo-membraneuse.

2° *Fausses membranes.* On voit en différents points de l'arrière-gorge, et plus rarement dans toute son étendue, des fausses membranes d'ordinaire assez minces et molles, blanchâtres, grisâtres ou jaunes, dispersées çà et là par fragments ; presque jamais on ne peut les enlever en lames étendues : elles sont très fragiles; on retrouve aussi du liquide purulent abondant qui baigne toutes les parties enflammées. Quelquefois les fausses membranes petites et minces occupent la partie inférieure ou supérieure du pharynx, tandis que toutes les parties intermédiaires sont vivement enflammées et couvertes d'une couche de pus très abondant. Quand la maladie revêt la forme ulcéreuse, la muqueuse environnant les ulcérations présente une inflammation bien moins intense.

Les ganglions sous-maxillaires, gros, rouges et mous, sont évidemment enflammés.

Art. II. — Symptômes.

La description que nous venons de donner des caractères anatomiques de l'angine pseudo-membraneuse facilitera l'intelligence des symptômes.

Angine pseudo-membraneuse primitive.—1° *Examen de la gorge.* — Lorsqu'on explore la gorge, on trouve quelquefois, dès le premier jour, le dépôt pseudo-membraneux (1). Nous avons pu nous en assurer nous-mêmes chez un garçon de dix ans; d'autres fois on n'observe qu'une tuméfaction plus ou moins considérable des amygdales avec rougeur, et c'est le lendemain seulement qu'apparaissent les concrétions pseudo-membraneuses. Elles se développent presque toujours primitivement sur l'une des deux amygdales. Cependant, chez le malade que nous avons cité, elles envahirent d'abord la luette. D'ordinaire, au moment de sa formation ou peu après, la fausse membrane apparaît sur les tonsilles sous forme d'une tache blanche, ou blanc jaunâtre, rarement grise, assez nettement circonscrite, mince sur les bords, un peu saillante à sa partie centrale, entourée d'un cercle d'un rouge vif. Quelquefois les fausses membranes sont demi-transparentes et forment une pellicule mince qui enveloppe les amygdales, et s'étend du bord tranchant des piliers à la surface interne des tonsilles (2); mais elles perdent bientôt cette transparence pour revêtir l'aspect blanc jaunâtre, auquel on a donné avec raison le nom de *lardacé*. Elles ne tardent pas ensuite à s'étendre avec une rapidité plus ou moins considérable, et qui varie suivant une infinité de circonstances, et surtout suivant la nature du traitement. La fausse membrane, après s'être développée sur les amygdales, se dépose aussi sur les piliers du voile du palais, sur la luette, et enfin dans le pharynx, s'étendant ainsi régulièrement de proche en proche. D'autres fois l'inflammation diphthéritique éclate en plusieurs points à la fois qui, convergeant les uns vers les autres, finissent par former une surface continue.

En même temps que les fausses membranes augmentent d'étendue, elles acquièrent une épaisseur plus considérable, par l'accroissement de couches successives. Elles ne se présentent

(1) Bretonneau, p. 175.

(2) *Id.*, *loc. cit.*, pag. 391 et 400.

plus alors sous forme de simples *taches*, mais ce sont des lames plus ou moins étendues et dont l'apparence varie suivant le point qu'elles occupent. Ainsi, sur les amygdales, elles offrent un aspect auquel M. Bretonneau a donné le nom de *lichénoïde ;* d'autres fois, au contraire, elles représentent assez exactement la forme d'une ulcération profonde, à fond jaunâtre, à bords saillants. Sur la luette leur apparence est différente d'après M. Guersent. Tantôt, en effet, elles entourent cet organe comme un doigt de gant ; tantôt, développées sur ses parties latérales, elles le déforment et lui donnent l'aspect d'un crochet. Sur le voile du palais elles simulent une profonde échancrure, comme nous l'avons déjà dit.

Dans le pharynx il n'est pas toujours facile de distinguer les fausses membranes : quelquefois une couche de mucus peut induire en erreur le praticien ; d'autres fois la pellicule couenneuse est demi-transparente, et son aspect se confond entièrement avec celui de la muqueuse, surtout lorsque celle-ci n'offre pas d'injection (1). La difficulté de l'exploration augmente encore souvent l'incertitude du diagnostic.

A partir du moment où les fausses membranes ont commencé à se déposer jusqu'à celui où elles se détachent, il s'écoule un temps très variable et qu'il est d'ailleurs bien difficile d'évaluer, puisque la plupart des malades sont soumis au traitement topique. D'après les faits que nous avons analysés, nous voyons cet intervalle être d'un, deux ou trois jours. La fausse membrane une fois détachée se reproduit d'habitude plusieurs fois. Lorsque sa chute est spontanée, elle s'amincit, prend dans certains cas une teinte grise toute spéciale. C'est d'ordinaire le sixième et le septième jour qu'elle tombe pour ne plus se renouveler. D'autres fois, à cette époque, elle ne se détache pas ; mais elle va constamment en s'amincissant et s'usant, jusqu'à ce qu'elle ait presque entièrement disparu (2).

Jusqu'ici nous avons décrit les fausses membranes telles que les a le plus ordinairement observées M. Bretonneau, et telles que nous les avons constatées après lui ; mais elles se présentent aussi sous un aspect différent. L'on voit alors des lambeaux grisâtres, marbrés quelquefois de fauve et de noir, appendus aux amygdales et au voile du palais. Les parties molles

(1) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 165-173.

(2) *Id.*, *loc. cit.*, p. 387-400.

de l'arrière-gorge paraissent profondément sphacélées; le voile du palais, les amygdales et la membrane muqueuse du pharynx semblent en partie détachés; sur les amygdales, de larges taches grises circonscrites par un bourrelet d'un rouge violacé simulent à s'y méprendre des escarres gangréneuses (1). Cette forme est plus ou moins fréquente; M. Bretonneau l'a rencontrée rarement, tandis qu'elle prédominait dans plusieurs des épidémies dont les auteurs nous ont laissé la relation. L'haleine acquiert une extrême fétidité; la salive coule en abondance. Ces deux symptômes n'ont pas été notés dans les cas d'angine pseudo-membraneuse que nous avons observés nous-mêmes, et M. Bretonneau n'en fait mention que dans un petit nombre d'observations. La fétidité de l'haleine et la salivation n'ont pas été non plus mentionnées par Bard, qui a observé une épidémie presque en tous points semblable à celle décrite par le médecin de Tours. (Voyez l'article *Historique.*)

Lorsque les fausses membranes, quelle que soit leur nature, se sont détachées, les tissus sous-jacents offrent une rougeur plus ou moins considérable, et certaines déformations, telles que la diminution de volume des amygdales et de la luette.

Les fausses membranes n'occupent pas toujours le même siége. Nous avons indiqué leur mode de propagation. Voici, sur vingt et une observations dans lesquelles on a tenu compte pendant la vie et après la mort du siége des fausses membranes, la manière dont elles ont été réparties :

Sur les amygdales seulement.	6
Sur les amygdales et un point quelconque du voile du palais.	4
Sur les amygdales, le voile du palais et le pharynx. . . .	6
Sur les amygdales et le pharynx.	5

2° *Ganglions sous-maxillaires.* — Le gonflement des ganglions sous-maxillaires accompagne le plus souvent l'inflammation de la gorge. M. Bretonneau l'a constaté dans un grand nombre des observations qu'il a recueillies. Il serait fort important pour le diagnostic de pouvoir déterminer l'époque à laquelle apparaît cette tuméfaction; malheureusement les faits que nous avons sous les yeux sont incomplets sous ce rapport. La tuméfaction est notée du premier au cinquième jour à partir du début; mais comme on n'a pas indiqué si le symptôme avait été recherché auparavant, nous ne pouvons décider la question.

(1) *Loc. cit.*, p. 19-22-113-405.

Toutefois, chez un de nos malades, la tuméfaction des ganglions n'est survenue que quatre jours après l'apparition des fausses membranes. Ce sont principalement les ganglions situés au-dessous de l'angle de la mâchoire, dans les environs de l'apophyse mastoïde, qui sont le plus tuméfiés : ils le sont plus du côté où l'inflammation est plus intense. La tuméfaction est toujours accompagnée de douleur qui augmente à la pression.

Le tissu cellulaire participe quelquefois à la phlegmasie; alors le col acquiert un volume considérable; mais ce gonflement est autant œdémateux qu'inflammatoire. Dans ces cas, les mouvements du cou sont très gênés, et le facies des malades présente l'aspect propre aux angines graves. (Voy. page 274.) Le volume des ganglions s'accroît pendant deux ou trois jours; il reste stationnaire, et diminue à partir du cinquième ou sixième jour, pour revenir à l'état normal le septième ou huitième, quand la terminaison est favorable. Dans plusieurs des observations de M. Bretonneau, on voit la tuméfaction des ganglions décroître très rapidement peu de temps après la cautérisation des amygdales. Il est fort rare que l'inflammation des ganglions se termine par abcès.

3° La *douleur* n'est pas un symptôme constant; du moins elle n'est pas notée dans toutes les observations. Lorsqu'elle existe, c'est d'ordinaire au début qu'elle se montre, et attire ainsi l'attention sur la maladie. Cependant nous l'avons vue tout-à-fait nulle pendant cinq jours chez un garçon de dix ans, quoique, dès le premier jour de la maladie, le voile du palais fût couvert de fausses membranes. Rarement elle est intense; elle n'augmente pas d'une manière progressive, se maintient souvent dans les mêmes limites, et n'est nullement en rapport avec l'intensité apparente de la phlegmasie.

4° *Déglutition.* — M. Bretonneau a observé que la gêne à la déglutition manquait souvent, tandis que d'autres fois il l'a notée dès les premiers jours, ou un peu plus tard (1). Chez un malade ce symptôme était très prononcé; dans ce cas aussi d'énormes fausses membranes obturaient tout le pharynx. Un fait fort remarquable est que la gêne de la déglutition manquait dans des cas où les fausses membranes avaient l'aspect gangréneux, tandis qu'elle existait dans ceux où la couche diphthé-

(1) *Loc. cit.*, p. 113-196-391-400-402-405.

ritique était jaunâtre, moins étendue, et tapissait seulement les amygdales.

Chez un garçon de trois ans, dont l'observation nous appartient, la déglutition des boissons provoquait toujours la toux; le pharynx était dans ce cas profondément ulcéré au-dessous des fausses membranes. Dans aucune des observations de M. Bretonneau nous n'avons vu mentionné le retour des boissoins par le nez, nous ne l'avons pas observé nous-mêmes; ce symptôme signalé dans plusieurs épidémies l'a été en particulier par M. Gendron (1).

Les désordres fonctionnels ne sont pas en général en rapport avec l'intensité de la maladie.

5° *Fièvre.* — Le plus ordinairement le mouvement fébrile est peu intense. Cependant nous voyons dans deux des observations de M. Bretonneau, et dans deux des nôtres, la fièvre être vive au début.

L'un de nos malades, âgé de dix ans, avait le pouls à 112-116; un autre garçon de trois ans fut pris de fièvre dès le début, et son pouls ne tarda pas à monter à 136-140, la chaleur était intense.

Le genie épidémique influe évidemment sur l'intensité du mouvement fébrile. Ainsi, dans l'épidémie observée par M. Ferrand (2), le premier et le second jour il n'y avait pas trace de fièvre, les enfants se livraient à leurs jeux comme d'habitude, et rien n'indiquait l'existence d'une maladie; cependant à cette époque les fausses membranes étaient déjà développées dans la gorge. La fièvre était au contraire intense dans plusieurs des observations rapportées par M. Lespine (3); elle était presque nulle au début chez les malades observés par Bard.

Donc en général le mouvement fébrile ne présente pas un caractère constant; toutefois on peut dire, après avoir parcouru la relation des diverses épidémies, que si la fièvre existe au début, elle tombe assez rapidement; et que si elle manque à ce moment, elle ne se développe pas à une époque plus avancée, à moins de complications.

6° *Les désordres des fonctions digestives* sont peu caractérisés; l'appétit est souvent conservé; la soif n'est pas augmentée; les selles sont normales, il n'y a pas de vomissements.

(1) *Journal général*, t. CIX, p. 36.

(2) *Thèse*, 1827, n° 234, p. 8.

(3) *Arch. de méd.*, 1830, t. XXIII, p. 521.

7° Le *système nerveux* ne donne pas signes de souffrance, et la dépression des forces est peu marquée.

Dans l'article suivant nous verrons que l'influence épidémique modifie plusieurs des symptômes, et en particulier l'état des forces et l'aspect général du malade.

Angine pseudo-membraneuse secondaire. — Les symptômes que nous venons de décrire subissent quelques modifications dans les angines secondaires. 1° Elles débutent par une rougeur vive et générale et un gonflement de la membrane muqueuse palato-pharyngée; 2° puis au bout d'un temps variable, on voit apparaître sur les tonsilles de petites plaques blanchâtres ou jaunes, en général *minces*, *superficielles*, faciles à détacher; le plus souvent elles restent limitées aux amygdales; d'autres fois elles s'étendent sur la luette et le palais, plus rarement dans le pharynx. En consultant les auteurs, on voit que les fausses membranes dans les angines secondaires, et en particulier dans la scarlatine, peuvent revêtir l'apparence gangréneuse; elles ont alors une grande analogie avec celles que nous avons décrites (page 291) : nous n'avons pas observé nous-mêmes de faits de cette nature. 3° Le gonflement des ganglions sous-maxillaires est le même. 4° La douleur, assez souvent plus intense que dans l'angine primitive, présente quelquefois les mêmes caractères. 5° La fièvre, toujours plus vive, est le plus ordinairement sous la dépendance de la maladie principale.

Il nous a été impossible de trouver des différences symptomatiques entre l'inflammation pseudo-membraneuse ou ulcéreuse; on le comprendra facilement, en se rappelant que les ulcérations sont toujours recouvertes de fausses membranes, et que les deux formes coexistent presque constamment.

Art. III. — Tableau de la maladie, marche, etc.

L'*Angine pseudo-membraneuse primitive* débute par un mouvement fébrile ordinairement léger, qui quelquefois même manque complétement; les forces et l'appétit ne sont pas sensiblement diminués. L'enfant se plaint d'une douleur de gorge de médiocre intensité; la déglutition, qui l'augmente un peu, n'est pas d'abord sensiblement gênée. A une époque très rapprochée du début, on ne voit dans le pharynx qu'une légère tuméfaction des tonsilles, mais le plus souvent on trouve déjà le dépôt pseudo-membraneux formé; des taches blanches ou

d'un blanc jaunâtre, plus rarement grisâtres, à bords minces, couvrent quelques points des amygdales; elles ne tardent pas à s'étendre, elles prennent un aspect lichénoïde ou lardacé, gagnent le voile du palais et souvent ensuite le pharynx; d'autres fois elles restent limitées aux amygdales et au voile du palais; elles perdent, dans certains cas, leur couleur blanche ou jaune pour prendre une teinte gris fauve ou gris jaunâtre, elles exhalent alors une odeur très fétide, et une salive abondante découle des commissures labiales. Peu après le développement de l'inflammation gutturale, les ganglions du cou augmentent de volume, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, plus tard le cou est quelquefois considérablement tuméfié.

Au bout d'un temps variable, et suivant que leur adhérence est plus ou moins intime, les fausses membranes commencent à se détacher, c'est quelquefois à ce moment qu'elles prennent une teinte grisâtre, elles tombent en déliquium, et sont alors rejetées; d'autres fois elles restent adhérentes à la membrane muqueuse, s'amincissent peu à peu et finissent par disparaître; cette disparition est quelquefois définitive, d'autres fois les fausses membranes se reproduisent.

Pendant tout le cours de la maladie l'appétit est en partie conservé, il n'y a ni vomissement, ni diarrhée, et le mouvement fébrile est médiocrement intense.

Lorsque la guérison se dessine, les pseudo-membranes cessent de se former, il ne reste plus que de la rougeur dans la gorge, la tuméfaction des ganglions diminue, puis disparaît. Au bout de huit à dix jours arrive la convalescence.

Dans les cas malheureux, l'inflammation primitivement développée dans l'arrière-gorge s'étend ensuite dans les voies aériennes : alors surviennent les accidents du croup, que nous décrirons plus tard. D'autres fois l'inflammation pseudo-membraneuse des fosses nasales, antérieure ou postérieure à celle de la gorge, augmente la gravité de la maladie; elle est annoncée par un écoulement fétide, abondant, jaunâtre, par les narines. (Voyez le chapitre *Coryza*, p. 252.)

D'autres fois encore des fausses membranes se développent sur différentes parties des téguments et donnent à la maladie un aspect tout spécial. Enfin, mais rarement, car M. Bretonneau ne paraît pas l'avoir observé, la maladie revêt un aspect typhoïde ou adynamique.

M. Bourgeois, qui a bien décrit cette forme, la regard comme

le résultat d'un empoisonnement déterminé par l'ingestion dans les voies digestives des sécrétions putréfiées de la muqueuse (1).

M. Lespine paraît avoir observé des faits analogues, et, autant qu'on peut en juger par la description très incomplète des voies digestives, les lésions s'étaient étendues dans l'intérieur du canal alimentaire.

L'observation suivante, que nous empruntons à M. Bourgeois, donnera une idée de cette forme particulière de la maladie, dont la marche diffère évidemment de celle que l'on observe le plus ordinairement.

Chez une jeune fille de onze ans, la maladie, après avoir commencé par les narines et s'être étendue profondément dans la capacité gutturale et pharyngienne, s'était montrée à l'anus et à la vulve; les concrétions gutturales étaient diffluentes; elles baignaient dans une sanie noirâtre; elles exhalaient une odeur infecte; une sanie sanguinolente distillait continuellement du nez; la figure était pâle, bouffie, les forces dans une sorte de prostration; la toux était rauque, fréquente, peu sonore; légère dyspnée par intervalle; somnolence. Pendant plus de quinze jours les accidents augmentèrent; l'arrière-gorge était remplie d'un détritus putrilagineux, et semblait frappée d'une gangrène profonde. Toute l'économie portait l'empreinte de la putridité : la peau était livide, terreuse, et comme salie par la matière sanieuse transsudant par tous les pores; l'haleine et toutes les excrétions étaient d'une extrême fétidité; des lambeaux de fausses membranes putréfiées étaient rendues par les selles; ils augmentaient chaque jour de quantité et d'étendue. De longues défaillances semblaient à chaque instant marquer le terme fatal. L'estomac ne supportait aucun aliment ni aucune boisson; la malade ne pouvait d'ailleurs qu'à peine avaler, et on ne la soutenait que par des lavements nutritifs. Elle resta cinq semaines dans cet état. Peu à peu et spontanément, les symptômes s'atténuèrent, une alimentation lactée, conduite avec ménagement, répara insensiblement les forces; la convalescence fut longue et très laborieuse.

D'après quelques médecins, cette forme typhoïde appartiendrait exclusivement aux maladies générales dont l'angine n'est qu'un symptôme (scarlatine). Cette assertion est démentie par les faits, car, dans l'observation que nous venons de citer, la diphthérite était la seule maladie.

Nous ne présenterons pas le tableau des angines pseudo-membraneuses *secondaires*, la forme, la marche et la durée de la maladie étant subordonnées aux affections dans le cours desquelles elles surviennent. (Voyez *Scarlatine*, *Fièvre typhoïde*, etc.)

(1) *Journal général*, t. CIX, p. 441.

Lorsque l'angine pseudo-membraneuse parcourt toutes ses périodes sans complications, sa durée ne dépasse pas, en général, sept, huit et neuf jours (1). Dans une observation rapportée succinctement par M. Bretonneau (2), la maladie dura seize jours; l'état dans lequel étaient les ganglions cervicaux semblait indiquer une sorte de chronicité: ils étaient durs, rénifiés. Lorsque l'angine est compliquée de croup, la durée de la période angineuse est très variable; elle n'était que d'un à deux jours dans l'épidémie observée par M. Ferrand (voyez *Croup*). Lorsque, au contraire, il survient des accidents analogues à ceux décrits dans l'observation de M. Bourgeois, la maladie peut avoir une durée beaucoup plus considérable. D'après l'auteur que nous venons de citer, la durée moyenne aurait été de dix-huit jours; mais comme dans l'épidémie de la maison de Saint-Denis, il a observé des angines compliquées de croup, des angines pseudo-membraneuses simples, et enfin des angines typhoïdes, le chiffre qu'il indique ne nous donne pas celui de la durée de l'angine pseudo-membraneuse dégagée de toute complication.

Art. IV. — Diagnostic.

M. Bretonneau a mis un soin tout spécial à préciser les différences qui existent entre les diverses espèces d'angines. Après avoir successivement énuméré les symptômes de l'angine catarrhale, tonsillaire, mercurielle, pseudo-membraneuse commune et scarlatineuse, il les compare à ceux de l'angine diphthéritique et tire la conclusion qu'il n'y a aucune analogie entre ces maladies.

En séparant les angines primitives et secondaires, nous avons par cela même établi le diagnostic différentiel de l'angine scarlatineuse et de la diphthérite pharyngée primitive. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet en parlant de la scarlatine.

Quant aux angines érythémateuses (catarrhales et tonsillaires), la fausse membrane établit entre elles et la pharyngite couenneuse une séparation des plus tranchées. Avouons cependant que le premier jour et avant l'apparition de la pellicule, il est souvent impossible de se prononcer sur la nature de l'angine. Dans l'une

(1) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 391-387-396.

(2) *Id.*, *loc. cit.*, p. 162.

et l'autre espèce, en effet, l'aspect du pharynx est le même; la membrane muqueuse est injectée, les amygdales plus ou moins tuméfiées. La fièvre, la douleur et la gêne de la déglutition sont, il est vrai, plus prononcées dans l'angine simple; mais ces symptômes ne lui appartiennent pas d'une manière tellement exclusive, qu'on ne puisse les retrouver ainsi dans l'angine pseudo-membraneuse. L'apparition de la fausse membrane est donc en réalité le seul phénomène qui permette au praticien d'établir un diagnostic positif.

Nous avons dit tout-à-l'heure que M. Bretonneau distinguait de l'angine diphthéritique celle qu'il appelle *couenneuse commune*, et à laquelle il assigne les caractères suivants (1) : « Tuméfaction de l'une des tonsilles, quelquefois de toutes les » deux, dépression centrale ulcéreuse d'un blanc jaunâtre. Cette » teinte est due à un enduit couenneux intimement adhérent. » Déglutition très douloureuse; fièvre ordinairement assez intense; les villosités redressées de la langue sont salies par un » enduit limoneux; teinte jaunâtre du pourtour de la bouche. » Souvent une légère éruption herpétique se montre au voisinage » des lèvres; les ganglions lymphatiques cervicaux sont médiocrement douloureux et peu tuméfiés. Lors même que la durée de cette affection n'est pas abrégée par un traitement convenable, elle se prolonge rarement au-delà du septième jour. »

Il nous serait impossible, avec de pareils symptômes, de distinguer dès le début cette forme d'angine, de celle que nous avons décrite dans ce chapitre. La marche ultérieure de la maladie peut seule éclairer le diagnostic. Nous avons dit en parlant des angines simples que les cryptes des amygdales, distendus par leurs produits de sécrétion, en imposaient quelquefois pour des plaques pseudo-membraneuses. La rapidité avec laquelle les cryptes se vident, la nature du produit lui-même, sa localisation, permettront souvent au médecin de se prononcer au bout de peu d'heures sur la nature de la maladie.

Nous ne voulons pas terminer cet article sans énumérer les motifs qui nous font admettre comme pseudo-membraneuse une maladie que pendant plusieurs siècles on a crue de nature gangréneuse.

Nous avons vu dans le cours de ce chapitre, et nous verrons

(1) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 373.

de nouveau dans l'aperçu historique qui le termine, que les angines couenneuses peuvent se présenter sous deux formes distinctes: l'une simple, l'autre avec apparence gangréneuse. Nos lecteurs ont le droit de nous demander pourquoi nous admettons que les angines décrites sous ce dernier nom ne sont en réalité que des angines pseudo-membraneuses. A cela nous leur répondrons en rappelant la manière dont M. Bretonneau est arrivé à reconnaître l'identité des deux affections. Après avoir constaté pendant la vie que le voile du palais et les amygdales paraissaient dans un état gangréneux, il put s'assurer après la mort que cette prétendue gangrène avait laissé intacte la membrane muqueuse sous-jacente, et qu'en définitive l'erreur de diagnostic provenait de ce qu'il avait pris pour des escarres des fausses membranes putréfiées. Il put se convaincre en outre que les plaques pseudo-gangréneuses se continuaient sans interruption avec un cylindre membraneux qui tapissait le larynx et la trachée : M. Bretonneau tira de ce fait cette conséquence, que l'erreur de diagnostic qu'il avait lui-même commise avait probablement été celle de tous les auteurs qui l'avaient précédé. Il bannit en conséquence l'angine gangréneuse du cadre nosologique, et établit son édifice de la diphthérite sur les ruines de l'ancien système. Cette conséquence est-elle trop absolue? A-t-elle été infirmée par des recherches postérieures à celles de M. Bretonneau? c'est ce que nous devons examiner ici. Remarquons d'abord que cet habile praticien nous paraît tout-à-fait en droit de nier la nature gangréneuse des épidémies décrites par les anciens auteurs. Les médecins qui l'ont précédé ont, en effet, négligé les études nécropsiques, ou lorsqu'ils s'y sont livrés, ils n'ont pas examiné avec assez de soins les lésions de l'organe malade pour qu'il soit permis de conclure de leurs recherches à l'existence de la gangrène, surtout lorsqu'on réfléchit avec quelle facilité les fausses membranes putréfiées en imposent pour une mortification des tissus : aussi ceux qui veulent contrôler la justesse des opinions de M. Bretonneau doivent laisser de côté le passé, et ne lui répondre qu'avec des faits nouveaux.

En faisant appel aux faits d'aujourd'hui, nous voyons qu'il existe des exemples incontestables de gangrène du pharynx. Nous avons publié dans les *Archives de médecine* un Mémoire sur ce sujet, et prouvé d'une manière irrécusable l'existence de cette affection qui sera décrite ailleurs. Mais tantôt épidé-

mique, tantôt sporadique, elle nous paraît différer à bien des égards de l'angine décrite par les anciens auteurs. — On comprend que lorsque la gangrène règne épidémiquement en même temps que la diphthérite, les deux maladies peuvent être accidentellement réunies chez le même individu. Mais nous le répétons, on ne peut arguer de ces faits pour prouver la terminaison de l'angine pseudo-membraneuse par mortification, et pour affirmer que les épidémies décrites par les anciens étaient réellement des épidémies de gangrène; car la physionomie de cette grave affection, telle que nous l'avons observée, n'offre aucun rapport avec la description que les auteurs anciens ont donnée de l'angine qu'ils appelaient faussement gangréneuse.

Terminons cette discussion en disant :

1° La confusion entre l'angine pseudo-membraneuse et celle nommée gangréneuse est si facile, que les documents fournis par les auteurs anciens ne peuvent en aucune façon servir à éclaircir la question.

2° La gangrène du pharynx est par sa marche et ses symptômes une maladie entièrement distincte de l'angine pseudo-membraneuse.

3° Les affections pseudo-membraneuse et gangréneuse pouvant toutes deux être épidémiques, il est possible que l'une et l'autre atteignent simultanément le même individu. Mais il n'y aura là qu'une simple coïncidence, non un rapport de cause à effet.

4° La gangrène sévit presque exclusivement chez des enfants débilités par des maladies antérieures, tandis que les épidémies de diphthérite atteignent les individus les mieux portants.

Art. V. — Complications.

Les complications de l'angine pseudo-membraneuse *primitive* peuvent être rangées sous les trois chefs suivants : 1° elles sont de la même nature que l'angine elle-même; 2° elles dépendent de l'état général de l'économie; 3° enfin elles ne peuvent être considérées comme étant dans la dépendance de la maladie première, et doivent être envisagées comme de simples accidents.

1° Aux complications de la première espèce appartiennent la diphthérite des autres membranes muqueuses et de la peau. Et, de même qu'on voit la bronchite, la pneumonie et la

pleurésie exister indépendamment les unes des autres ou se compliquer diversement, de même aussi on voit l'angine pseudo-membraneuse être tantôt isolée, tantôt unie au coryza, au croup, etc.

La coïncidence et la succession de ces différentes affections sont surtout fréquentes quand la diphthérite règne épidémiquement. Elles suivent alors, en général, un ordre régulier dans leur évolution. D'abord apparaît l'angine ou le coryza, puis la laryngite, puis la bronchite. M. Bretonneau a insisté d'une manière toute particulière sur cette loi de succession et cette marche envahissante. Elle est loin cependant d'être invariable; souvent un des anneaux de la chaîne manque; rarement le développement se fait dans un ordre inverse des bronches au pharynx, plus rarement encore il a lieu simultanément en ces différents points.

Lorsque l'angine couenneuse est sporadique, les différentes complications que nous venons d'énumérer sont beaucoup plus rares. Nous nous contenterons de ce simple aperçu sur les complications de la première espèce, les maladies que nous venons d'énumérer ayant déjà été étudiées ou devant l'être plus tard.

2° Aux complications de la seconde espèce appartiennent les hémorrhagies qui existent dans certaines épidémies, et qui peuvent être considérées comme le résultat d'une altération du sang. M. Bretonneau ne fait pas mention de cette complication; mais elle a été signalée par MM. Bourgeois (1) et Lespine (2). Dans les épidémies décrites par ces médecins, on observait le plus souvent de simples épitaxis; d'autres fois, cependant, à l'hémorrhagie nasale en succédaient d'autres qui avaient lieu par la peau et les muqueuses, et finissaient par entraîner la mort au milieu d'un état de prostration très grand.

C'est aussi sous l'influence d'un état général que surviennent ces accidents typhoïdes et ces désordres du côté des voies digestives qui caractérisent la seconde forme d'angine.

La gangrène du pharynx est une complication possible de l'angine pseudo-membraneuse. Nous en avons trouvé un exemple dans l'ouvrage de M. Bretonneau; mais dans ce cas, 1° l'angine était secondaire; 2° le traitement mercuriel paraît avoir eu une grande part au développement de cette complication, qui sera décrite ailleurs en détail.

(1) *Loc. cit.*, p. 124.
(2) *Loc. cit.*, p. 520.

3° Parmi les complications de la troisième espèce, nous rangerons la pneumonie, qui, d'après M. Guersent, se développe dans quelques cas pendant le cours de l'angine pseudo-membraneuse. Il survient quelquefois, dit ce médecin (1), du troisième au septième jour de la maladie, une broncho-pneumonie, ou pneumonie catarrhale, qui est insidieuse dans son début, et masquée en partie par les signes locaux de l'angine, à laquelle on est porté à attribuer la fièvre et la toux.

Les fièvres éruptives, les phlegmasies de toute espèce, entérite, erysipèle, etc., peuvent, aussi bien que toutes les maladies des enfants, compliquer l'angine; mais, nous le répétons, on ne doit voir dans ces faits que de simples coïncidences.

Art. VI. — Pronostic.

Le pronostic de l'angine pseudo-membraneuse est variable. Lorsque la maladie est sporadique, elle cède en général avec facilité; lorsqu'au contraire elle se montre sous forme épidémique, son pronostic varie en raison de l'influence qu'exerce sur elle le génie épidémique. Si l'inflammation reste bornée aux fosses gutturales, et s'il ne se développe pas de fausses membranes dans les fosses nasales, dans le larynx ou sur la peau, la maladie se termine ordinairement par la guérison (2): témoin les observations de M. Bretonneau, témoin aussi les faits rapportés par M. Guimier, qui a guéri les trente-trois malades chez lesquels la diphthérite avait été limitée au pharynx. Cependant, d'après une observation de M. Bretonneau, il paraîtrait que l'angine pseudo-membraneuse, dégagée de toute complication, peut se terminer par la mort (3). Un de nos malades, dont l'angine était compliquée de coryza pseudo-membraneux sans autre lésion grave, a succombé après plusieurs jours de maladie. (Voy. p. 258.)

Lorsque l'inflammation s'est propagée au larynx, le pronostic est celui du croup. Lorsque des fausses membranes se sont développées sur quelques points des téguments, si les surfaces malades se couvrent de plaques épaisses, fournissent une

(1) *Dict. de méd.*, t. III, p. 119.

(2) Bretonneau, p. 196-387-391-396. — Voyez aussi Guimier, *Épidémie de Vouvray*, etc. *Journ. génér. de méd.*, t. CIV, p. 165.

(3) *Loc. cit.*, p. 162.

suppuration abondante, si l'inflammation devient serpigineuse, et si un érysipèle en augmente l'étendue, le pronostic sera beaucoup plus grave, et la mort arrivera au milieu d'une profonde adynamie, comme M. Trousseau l'a observé dans l'épidémie de diphthérite qui a régné en 1828 dans le département de Loir-et-Cher (1). Dans d'autres cas, ce sont les surfaces muqueuses en contact avec l'air libre (rectum, vulve), sur lesquelles se développent des fausses membraneuses diphthéritiques, et qui en s'étendant progressivement déterminent la mort des malades.

Le pronostic des angines pseudo-membraneuses secondaires est souvent subordonné à celui de la maladie dans le cours de laquelle elles se manifestent. Tantôt l'affection, ne consistant que dans quelques pellicules, est très légère; d'autres fois elle est aussi grave et même plus que l'angine pseudo-membraneuse primitive. (Voyez *Scarlatine.*)

Art. VII. — Causes.

L'angine pseudo-membraneuse est souvent épidémique. Ces épidémies ont été observées depuis long-temps par les anciens auteurs, comme on pourra s'en assurer en lisant notre article *Historique.* Dans ces dernières années elles sont devenues assez fréquentes. M. Bretonneau les a vues régner à Tours et dans ses environs (années 1818 et suivantes); M. Girouard, à Sancheville (Eure-et-Loir), en 1824; M. Ferrand, en 1825, à La Chapelle-Véronge; M. Guimier, à Vouvray (Indre-et-Loire), en 1826; M. Bourgeois, à la maison royale de la Légion-d'Honneur, à Saint-Denis, en 1827 et 1828; M. Trousseau, en Sologne, dans le département de Loir-et-Cher, en 1828; M. Lespine, à l'École royale militaire de La Flèche, et M. Baud dans le canton de Vaud (Suisse), la même année, etc., etc. Les causes de ces épidémies sont fort obscures; on a cru remarquer que le froid humide ou l'humidité seule avaient une influence assez prononcée sur leur apparition. Ainsi cette cause paraît avoir agi sur l'épidémie observée par M. Ferrand à La Chapelle-Véronge: « Auprès de ce village est une prairie assez étendue, baignée » par une petite rivière et environnée d'arbres, surtout de peu- » pliers. Cette prairie est assez souvent inondée à la fin de l'au- » tomne. A cette époque les feuilles sont tombées, et comme

(1) *Archives*, t. XXIII, 1830, p. 386.

» l'eau y séjourne long-temps, elles entrent en putréfaction. » Cependant cette cause seule est bien loin d'expliquer la production de l'épidémie; car, comme l'observe fort bien l'auteur que nous venons de citer, c'est en 1825 que s'est montrée pour la première fois l'angine membraneuse, et cependant, bien avant ce temps-là, il y avait eu des inondations, des matières végétales en putréfaction et des vents qui en emportaient les émanations sur La Chapelle-Véronge. C'est aussi l'humidité et les émanations marécageuses qui ont été la cause prédisposante de l'épidémie observée par M. A. Gendron (1). « Toutes les fois, » dit cet auteur, que les eaux rentrent dans le lit de la rivière » en laissant à nu ces prairies marécageuses, il se dégage des » deux rives du Loir une odeur de limon très prononcée qui affecte désagréablement l'odorat. »

On a signalé aussi parmi les causes susceptibles de favoriser le développement de l'angine épidémique, les rassemblements d'un grand nombre d'individus dans un espace resserré, témoin l'épidémie observée par M. Bourgeois à la maison de Saint-Denis.

Mais il faut l'avouer, combien n'est-il pas fréquent de voir des prairies débordées sans observer d'angine; combien aussi n'y a-t-il pas de rassemblements considérables d'individus dans un même lieu sans que l'on observe d'épidémie de maux de gorge!

L'angine pseudo-membraneuse épidémique est-elle contagieuse? les avis sont encore partagés sur ce sujet. Cependant, d'après les faits nombreux empruntés par M. Guersent aux auteurs que nous avons cités (Trousseau, Lespine, etc.), et d'après ceux qu'il a été à même d'observer, il lui paraît incontestable que la maladie est contagieuse. Nous partageons son opinion. Les garçons sont plus exposés que les filles à contracter l'angine pseudo-membraneuse; ils y sont surtout sujets de l'âge de deux à huit et dix ans.

Nous renvoyons pour les autres détails étiologiques au chapitre suivant (*Laryngite pseudo-membraneuse.*)

L'*angine secondaire* se rencontre par ordre de fréquence dans la scarlatine, la fièvre typhoïde et la rougeole.

(1) *Journal général*, t. CIX, p. 34.

Art. VII. — Traitement.

1° *Indications.*—Les indications que nous avons posées dans notre précédent chapitre sont en partie applicables à l'angine diphthéritique, mais elles n'ont pas toutes un égal degré d'importance. Ainsi, tandis que dans les angines ordinaires le traitement antiphlogistique doit être placé sur le premier plan, c'est au contraire la médication topique à laquelle il faut surtout avoir recours dans le traitement de l'angine diphthéritique. En outre il est certains cas où il faut unir au traitement topique une médication générale qui ait pour but soit de favoriser la résorption des pseudo-membranes, soit de diminuer la plasticité du sang. Il est nécessaire aussi, lorsque l'épidémie revêt le caractère typhoïde, de soutenir les forces des malades par un traitement tonique convenable.

2° *Examen des médications.* — *Topiques.* — L'application de solutions ou de poudres caustiques sur la membrane muqueuse palato-pharyngée est destinée, non seulement à prévenir l'extension du dépôt pseudo-membraneux dans les fosses nasales ou dans l'arbre laryngo-bronchique, mais aussi à substituer une inflammation franche à une inflammation spécifique. Les succès de la médication topique sont assis sur des bases trop certaines pour qu'on puisse les contester. Nous devons cependant faire remarquer que la nature de l'épidémie est aussi pour quelque chose dans la réussite du traitement; il y a, pour ainsi dire, des épidémies fatales dans lesquelles l'inflammation se propage dans les voies aériennes: quel que soit le traitement employé, l'extension des fausses membranes est si rapide que la cautérisation s'opposerait en vain à leur développement. Dans d'autres cas, au contraire, la marche est plus lente, et la cautérisation a le temps d'agir. Comparez sous ce rapport l'épidémie décrite par M. Guimier à celle relatée par M. Ferrand.

Les caustiques les plus employés sont l'acide hydrochlorique, les solutions de nitrate d'argent, la poudre d'alun et le chlorure de chaux, qui a souvent réussi entre les mains du docteur Bouneau.

M. Bretonneau s'est servi pendant long-temps de l'acide hydrochlorique. Il l'employait pur ou presque pur, lorsque les fausses membranes occupaient une étendue considérable dans l'arrière-gorge. L'acide était porté sur les parties malades

au moyen d'un pinceau ou d'une éponge fixée à l'extrémité d'une baleine, et l'on avait soin de l'exprimer afin qu'elle fût simplement humectée, et que le caustique ne fusât pas au loin. Les applications étaient renouvelées plusieurs fois par jour. M. Bretonneau conseille de débuter, quand la maladie est intense, par deux vigoureuses cautérisations à vingt-quatre heures de distance, et d'affaiblir ensuite l'action du caustique. Le premier effet de la cautérisation est quelquefois de détacher les fausses membranes qui restent adhérentes au pinceau; cependant M. Bretonneau a observé que souvent la maladie paraissait momentanément aggravée, et les fausses membranes plus épaisses. La pseudo-membrane une fois détachée, les surfaces malades sont d'un rouge assez vif, et souvent il en découle quelques gouttes de sang. La diminution de volume des amygdales et des ganglions sous-maxillaires succède assez rapidement à la cautérisation, cependant les plaques se reproduisent quelquefois sur la place qui a été cautérisée. Il faut en général que l'action du caustique soit portée un peu au-delà des surfaces malades, afin de prévenir, autant que possible, l'extension de l'inflammation.

A l'acide hydrochlorique on a substitué les solutions de nitrate d'argent, ou ce caustique lui-même porté directement dans l'arrière-bouche. Ces solutions varient de concentration suivant l'intensité de la maladie. Lorsqu'on emploie le nitrate d'argent solide, il ne faut pas se servir d'un porte-crayon ordinaire, parce que le bâton caustique mal fixé entre les mors de la pince, peut s'échapper et tomber dans l'estomac. D'après M. Guersent, cet accident est arrivé chez un enfant, qui heureusement eut l'instinct de rejeter le caustique. Un fait semblable a eu lieu à notre connaissance à l'hôpital des Enfants, mais ses suites ont été beaucoup plus graves. L'on pourrait aisément éviter ces inconvénients en faisant couler le nitrate d'argent dans un tube dont l'orifice inférieur, plus étroit que le supérieur, rendrait impossible la chute du caustique.

L'alun, le calomel et le chlorure de chaux peuvent être utilement employés ; on les porte aisément sur les points malades, soit au moyen du pinceau, soit simplement avec le doigt. Il est bon d'ajouter à ces poudres une certaine proportion de gomme arabique, afin de faciliter leur adhésion à la surface malade. Le moyen le plus expéditif est le suivant : après avoir, avec la main gauche, fortement abaissé la mâchoire inférieure, on orte

dans l'arrière-gorge le doigt indicateur de la main droite préalablement couvert de la poudre caustique et en le promenant rapidement sur toutes les parties malades. Cette petite opération est simple, facile et promptement exécutée. Si l'enfant résiste à cette application et ferme obstinément la bouche, agissez comme il est dit page 267.

Antiphlogistiques. — On peut employer les émissions sanguines : 1° lorsque l'enfant est vigoureux et bien portant au début; 2° lorsque la fièvre est intense; 3° lorsque la maladie suit une marche très rapide; 4° lorsque l'angine ne s'accompagne pas d'accidents adynamiques; 5° lorsqu'il n'y a pas de tendance à la production des hémorrhagies ou de la diphthérite cutanée. Les lésions cutanées provoquées par les piqûres des sangsues, la section de la veine ou la scarification de la peau, peuvent, en effet, devenir le point de départ d'une hémorrhagie mortelle, ou déterminer ces formidables ulcérations membraneuses qui envahissent une grande partie de la surface cutanée. La possibilité de pareils accidents doit, pour le dire en passant, faire repousser à tout jamais l'emploi des vésicatoires dans le traitement de l'angine pseudo-membraneuse.

Si la maladie règne épidémiquement, le praticien devra s'enquérir avec soin de l'influence qu'a eue le traitement antiphlogistique dans les cas où il a été mis en usage; et s'il apprenait qu'il est resté sans succès, il ne devrait pas hésiter à s'en abstenir. M. Bretonneau repousse l'emploi des émissions sanguines et des vésicatoires, et n'a en définitive de confiance que dans le traitement topique. On trouve dans ses observations particulières de nombreux exemples d'insuccès de la méthode antiphlogistique pure. Mais dans l'épidémie qu'il a observée, l'appareil fébrile était presque nul, la principale indication du traitement antiphlogistique n'existait donc pas. M. Lespine, au contraire, dans l'épidémie de La Flèche, a constaté que, lorsque le pouls était plein et dur, la peau chaude, la face colorée, une émission sanguine était avantageuse.

Lorsque, d'après les conseils que nous avons donnés, on croira devoir recourir aux émissions sanguines, il faudra appliquer de trois à six sangsues chez les plus jeunes enfants. On les placera derrière les apophyses mastoïdes. On ne laissera pas couler les piqûres au-delà d'une heure. A partir de l'âge de six ans on augmentera le nombre des sangsues ou l'on pratiquera une saignée générale. Le traitement antiphlogistique direct sera secondé

par l'emploi des adjuvants conseillés en cas pareil, boissons nitrées, lavements laxatifs, etc.

Vomitifs. — L'emploi des vomitifs, qui ne doit jamais constituer la base du traitement de l'angine pseudo-membraneuse, peut cependant être utile dans certains cas. Ainsi lorsque la maladie marche rapidement et que l'on peut craindre de la voir envahir le larynx, les secousses de vomissements, en détachant la pellicule à peine formée, pourront peut-être s'opposer à son envahissement. En outre, les vomissements ont l'avantage de favoriser le rejet à l'extérieur des pseudo-membranes qui encombrent le pharynx, et d'empêcher que ces produits, dont l'odeur est quelquefois fétide et la décomposition avancée, ne soient portés dans les voies digestives, où ils pourraient produire consécutivement des effets fâcheux. On prescrit l'émétique avec avantage aussi bien avant qu'après la cautérisation.

Médication spécifique. — C'est une grave question de savoir si l'on doit soumettre les malades atteints d'angine pseudo-membraneuse à un traitement général. Nous verrons dans le chapitre suivant (*Laryngite pseudo-membraneuse*) que cette question doit être résolue d'une manière affirmative dans les cas où la fausse membrane a envahi le larynx. Alors, en effet, on doit mettre en usage toutes les médications susceptibles de provoquer la résorption de la fausse membrane qui est la cause de la mort. Dans l'angine pseudo-membraneuse, au contraire, la pellicule couenneuse n'offre par elle-même aucune gravité; c'est son extension dans les voies aériennes ou les fosses nasales qui seule compromet les jours de l'enfant. Nous croyons en conséquence qu'avant de le soumettre à une médication énergique qui quelquefois n'est pas sans danger, il faudra avoir égard aux considérations suivantes : 1° l'angine est-elle sporadique ou épidémique? 2° si elle est épidémique, quelle marche la maladie suit-elle en général? a-t-elle de la propension à envahir les voies aériennes, ou bien reste-t-elle d'ordinaire limitée au pharynx? 3° l'épidémie revêt-elle une forme adynamique? Nous pensons que la médication altérante doit être réservée pour les cas où la maladie règne épidémiquement, et a une grande tendance à se propager aux voies aériennes.

Dans ce cas, on mettra en usage l'une des médications dont nous parlerons plus en détail dans le chapitre suivant (calomel, sulfure de potasse, etc.). Si l'angine est sporadique, il faudra se borner à employer les émissions sanguines unies aux topi-

ques et aux vomitifs. Si elle est épidémique avec caractères adynamiques bien prononcés, il faudra avoir recours à la médication tonique.

Toniques. — Les toniques doivent être réservés pour les cas où l'angine revêt la forme gangréneuse, tandis qu'en même temps il existe un dévoiement abondant et des hémorrhagies par diverses voies. Le raisonnement indique ici que l'état général domine l'état local, et que c'est à lui que la médication doit s'adresser de préférence. On aura donc recours, en cas pareil, aux préparations de quinquina, à la serpentaire de Virginie, etc., tout en ne négligeant pas cependant le traitement topique, qui doit toujours être mis en usage, quelle que soit la forme de la maladie.

Dans tout ce que nous avons dit jusqu'ici, nous avons toujours eu en vue l'angine pseudo-membraneuse primitive. Quand la maladie est *secondaire*, son traitement est subordonné à celui de l'affection principale. Cette espèce d'angine réclame en outre quelquefois l'emploi de certains agents particuliers qui sont indiqués ailleurs. Obligés de nous restreindre à quelques considérations générales, nous conseillerons : 1° de mettre en usage le traitement topique, mais de substituer aux cautérisations énergiques les applications d'alun ou de chlorure de chaux; 2° de n'avoir recours aux émissions sanguines que dans les cas où l'angine serait survenue à une époque rapprochée du début de la maladie primitive, et où, en outre, l'inflammation serait intense, la tuméfaction du cou considérable, l'enfant vigoureux et pas très jeune; 3° d'abandonner toute méthode générale débilitante (mercure, etc.); 4° d'insister sur la médication vomitive, et sur le traitement par les révulsifs sur les extrémités inférieures.

Résumé. — Un enfant se plaint de douleur à la déglutition, et l'examen attentif de la gorge fait reconnaître sur une amygdale une tache blanche légèrement saillante; les ganglions sous-maxillaires sont un peu tuméfiés; la fièvre est peu intense, la respiration facile; il ne règne pas actuellement d'épidémie de diphthérite; mettez en usage le traitement suivant.

1° Portez, au moyen du doigt indicateur, de la poudre d'alun mélangée à de la gomme sur l'amygdale malade; renouvelez cette application toutes les trois ou quatre heures, en examinant attentivement, 1° si la fausse membrane se détache avec facilité; 2° si elle conserve les mêmes dimensions; 3° si

elle s'agrandit. Dans les deux premiers cas, il faut faire encore deux ou trois applications topiques et attendre, car il est probable que l'on a eu affaire à une de ces petites pellicules blanches ou de ces concrétions muqueuses qui se montrent parfois sur les amygdales, et simulent à s'y méprendre les plaques pseudo-membraneuses.

Si au contraire au bout de vingt-quatre heures la fausse membrane s'est étendue, ou si d'emblée d'autres taches se sont développées sur les amygdales ou le voile du palais, il faut, 1° immédiatement donner un émétique avec le tartre stibié; 2° après avoir laissé reposer l'enfant pendant deux heures, cautériser toutes les parties malades, soit au moyen du nitrate d'argent, soit avec l'acide hydrochlorique; 3° si la fièvre s'allume, appliquer des sangsues aux apophyses mastoïdes, et un large cataplasme, pas trop chaud et bien humide, que l'on placera autour du cou en ayant soin de le renouveler fréquemment; 4° s'il y a de l'agitation, prescrire des cataplasmes sinapisés aux extrémités inférieures.

Le lendemain au matin on fera une seconde application caustique, en diminuant sa force, si les fausses membranes n'ont pas augmenté d'étendue. Dans le cas contraire, on ne diminuerait en rien l'énergie du topique; on prescrirait des boissons acidulées prises à petites gorgées. Si l'enfant est assez âgé, il se gargarisera plusieurs fois avec un gargarisme contenant 8 à 12 grammes d'alun pour 180 grammes de liquide; on administrera en outre un lavement laxatif, et l'on continuera l'application des cataplasmes sinapisés.

Les jours suivants, si la maladie ne s'étend pas, on continuera l'emploi des gargarismes aluminés, des boissons acidulées, des lavements légèrement laxatifs.

2° La diphthérite règne épidémiquement, l'épidémie n'est pas typhoïde; mais on a observé déjà plusieurs fois l'extension de la phlegmasie au larynx. La maladie est arrivée à son deuxième jour; les fausses membranes sont assez étendues; prescrivez :

1° Un vomitif avec l'émétique.

2° Deux heures après cautérisez fortement les surfaces malades avec une solution de nitrate d'argent à 4 grammes pour 16 grammes d'eau distillée.

3° Donnez toutes les deux heures de 3 à 5 centigr. de calomel.

4° Prescrivez des boissons émollientes.

Le lendemain, renouvelez la cautérisation; continuez l'em-

ploi du calomel. Si la peau n'est pas chaude, si le pouls n'est pas plein et fort, abstenez-vous de toute émission sanguine. Appliquez, dans le cas contraire, quelques sangsues derrière les apophyses mastoïdes; prescrivez un lavement laxatif.

3° L'épidémie revêt le caractère typhoïde; les fausses membranes exhalent une odeur fétide, la peau est pâle, la réaction peu marquée; il y a de la tendance aux hémorrhagies; la dépression des forces est grande; prescrivez :

1° La cautérisation d'après le procédé indiqué ci-dessus.

2° Dans la journée, l'enfant se gargarisera à plusieurs reprises avec un gargarisme fait de la manière suivante : faites bouillir pendant une demi-heure 30 grammes de quinquina royal dans une quantité d'eau suffisante; ajoutez au produit de la colature, qui sera de 240 grammes, 16 grammes d'esprit de cochléaria, 8 grammes de teinture de myrrhe et 30 grammes de miel rosat. (*Wendt.*)

3° Donnez deux lavements composés comme suit : faites bouillir pendant une demi-heure 30 grammes de quinquina, ajoutez au produit de la colature de 240 grammes 8 grammes de poudre de gomme; mêlez. Chaque lavement sera composé d'un quart de cette décoction unie à une petite tasse d'eau. (*Wendt.*)

Les jours suivants, continuez les applications topiques en diminuant leur activité. Si la déglutition devient plus facile, prescrivez à l'intérieur quelques cuillerées de sirop de quinquina ou un mélange de limaille de fer et de poudre de quinquina; supprimez les lavements.

Historique.

N'ayant aucune considération historique intéressante à présenter sur les angines érythémateuses, nous consacrerons cet article à l'angine pseudo-membraneuse, en exposant les différentes phases par lesquelles a passé la science. Il serait à désirer que toutes les parties de la médecine fussent établies d'une manière aussi claire. M. Bretonneau, en reproduisant presque en entier les travaux de ses devanciers, et M. Deslandes, en se livrant à des recherches historiques et critiques du plus haut intérêt, ont rendu à la science un véritable service. Le court exposé que nous allons faire sera extrait presque en entier des ouvrages de ces médecins distingués.

Aretée est le premier auteur qui ait donné une histoire détaillée de l'angine gangreneuse, qu'il décrit sous les noms d'*ulcus syriacum*, *ulcus egyptiacum*. On retrouve dans sa description la plupart des caractères des deux variétés de l'angine pseudo-membraneuse, l'une dans laquelle les plaques

sont blanches, petites, l'autre dans laquelle elles sont larges, déprimées, et exhalent une odeur fétide. Aretée a aussi fait mention de la complication du croup avec l'angine gangreneuse. Depuis lui, on trouve à peine dans les auteurs quelques détails sur cette maladie, et ce n'est qu'en 1557 qu'elle reprend sa place dans le cadre nosologique. Pierre Forest observa cette année à Alkmaar, en Hollande, une épidémie d'angine; il en fut lui-même atteint. Cette affection se montra à la même époque dans d'autres parties de l'Europe. Elle reparut au commencement du XVIIe siècle en Espagne, et fut décrite par un grand nombre des médecins de ce pays, Mercatus, Villareal, Nunnez, etc., etc.; la maladie, qui débutait par les amygdales, gagnait ensuite les voies respiratoires, et les malades mouraient suffoqués : aussi la maladie reçut-elle le nom de *garotillo*. L'épidémie d'Espagne durait encore lorsque la même maladie, non moins meurtrière, se développa dans la ville de Naples (1618). La description que nous en ont laissée Carnevale, Nola, Zacutus Lusitanus et Marc-Aurèle Severin, montre que cette angine était presque en tout semblable à celle décrite par les médecins espagnols. Elle débutait par une légère inflammation de la gorge; bientôt les parties malades blanchissaient; l'haleine prenait une odeur fétide; la déglutition devenait impossible; la voix était éteinte; puis la respiration s'embarrassait, et les enfants succombaient comme si on les eût étranglés avec une corde. Dix-sept années après l'épidémie de Naples, on en signalait une autre à Kingston, dans l'Amérique du Nord. La maladie atteignit spécialement les enfants, et l'on observa souvent derrière les oreilles, sur les places des vésicatoires, des altérations semblables à celles de l'arrière-bouche.

La France ne fut pas épargnée par le fléau épidémique, qui régna à Paris de 1743 à 1748, et eut pour historiens Malouin et Chomel. A peu près à la même époque, d'autres épidémies sévissaient en Angleterre, où elles étaient décrites par Fothergill et Starr; et à Crémone par Ghisi. L'angine de Fothergill était secondaire et liée à la scarlatine, tandis que celle de Starr était primitive. La description de ce médecin se rapproche de celle que nous avons donnée dans ce chapitre. Il eut plusieurs occasions d'observer l'extension de la phlegmasie aux voies aériennes. Ghisi fit les mêmes remarques; mais en outre, il rencontra un cas isolé de laryngite membraneuse. Pour lui, comme pour ses prédécesseurs, la maladie de l'arrière-gorge est qualifiée d'ulcère ou de gangrène. Marteau de Grandvilliers, qui nous a laissé une excellente description de l'angine pseudo-membraneuse, partage les opinions de ses devanciers : et si les recherches de M. Bretonneau n'avaient pas surabondamment démontré la facilité avec laquelle les fausses membranes putréfiées en imposent pour un véritable sphacèle, on serait tenté de voir un exemple de gangrène dans une observation qu'il a rapportée en détail.

Samuel Bard, de New-York, 1771, est sans contredit l'auteur qui a eu sur l'angine membraneuse les idées les plus justes. Ses opinions se rapprochent beaucoup de celles de M. Bretonneau; il reconnut l'analogie de nature qui existait entre l'angine et le croup, ainsi que le mode d'extension de la maladie de la gorge au larynx. Il eut, comme Ghisi, l'occasion d'observer l'angine seule, l'angine réunie à la laryngite, et la laryngite seule. Il cite

même des observations de ces différentes formes. Pour lui, l'angine n'est nullement une affection gangreneuse; il regarde les plaques pseudo-membraneuses comme le produit d'une concrétion. Les idées de Bard, comme le fait observer M. Deslandes, tombèrent dans l'oubli, et l'on continua, comme par le passé, à regarder le croup et l'angine comme des maladies distinctes, et plus que jamais on crut à la nature gangreneuse de l'angine. Cependant, comme nous le dirons dans le chapitre suivant, Jurine entrevit les liens qui unissaient l'angine au croup, et pressentit que l'inflammation de l'arrière-gorge n'était pas une gangrène. Mais de là à une démonstration complète le pas était grand. C'est à M. Bretonneau que la science doit de l'avoir fait. Est-il nécessaire de dire ici que le médecin de Tours a prouvé de la manière la plus positive l'identité de nature des différentes inflammations pseudo-membraneuses muqueuses et cutanées, désignées jusqu'alors sous le nom d'angine gangreneuse, de croup, d'ulcères, etc.; qu'il a démontré d'une manière irréfragable l'absence de la gangrène dans l'angine dite gangreneuse, et qu'enfin par ses recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques, il s'est placé au premier rang des médecins modernes.

Depuis M. Bretonneau, un grand nombre d'épidémies d'angine ont été observées en France et en Suisse par plusieurs médecins que nous avons eu occasion de citer dans le cours de cet article. Leur description se rapproche presque entièrement de celle du médecin de Tours.

CHAPITRE XI. — LARYNGITES.

De toutes les maladies de l'enfance, les affections du larynx sont sans contredit celles qui depuis bon nombre d'années ont le plus occupé les pathologistes; mais tandis que leur attention était absorbée par les formes les plus graves, ou par celles qui se présentaient avec des symptômes insolites et effrayants, ils ont négligé certains points de l'histoire des phlegmasies laryngées, qui cependant méritent une description spéciale. Ouvrez les traités des maladies des enfants, consultez les nombreuses monographies publiées depuis les beaux travaux de Hôme, et vous verrez que les recherches et les discussions qui se sont renouvelées d'années en années ont toujours eu le croup pour objet. Et cependant, malgré tant de travaux, la science réclame encore de nouveaux faits pour éclaircir certains points obscurs d'un sujet si souvent exploré.

Nous ne pouvons pas établir exactement les mêmes divisions

que dans le chapitre précédent, l'anatomie pathologique n'étant pas le seul élément dont nous devions tenir compte. Toutefois, pour suivre la marche que nous avons adoptée jusqu'ici, et qui a pour but de rapprocher les unes des autres les maladies qui ont entre elles le plus d'analogie, nous décrirons dans l'ordre suivant les inflammations du larynx :

A. La laryngite pseudo-membraneuse primitive (croup), ou secondaire.

B. La laryngite spasmodique (*asthme de Millar, de Wichmann, faux croup, laryngite striduleuse*), souvent confondue avec la précédente, et dans laquelle l'élément inflammatoire est, suivant nous, combiné avec l'élément nerveux.

C. La laryngite érythémateuse et ulcéreuse aiguë.

D. La laryngite chronique.

E. La laryngite sous-muqueuse (œdème de la glotte).

Bien qu'il fût peut-être plus rationnel de commencer par l'étude de la laryngite simple, nous croyons cependant qu'il est plus pratique de débuter par la laryngite pseudo-membraneuse; nous avons ainsi l'avantage : 1° de rapprocher l'une de l'autre l'angine pseudo-membraneuse et le croup, maladies dont nous avons déjà prouvé l'identité de nature; 2° d'attirer d'abord l'attention de nos lecteurs sur la forme de laryngite qui a en réalité le plus d'importance chez l'enfant.

A. LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE (1).

Avant d'entrer dans l'étude de cette maladie, nous devons établir les mêmes divisions que pour l'angine couenneuse. La laryngite pseudo-membraneuse peut en effet se développer chez un enfant bien portant et être primitive, ou bien compliquer une autre maladie fébrile (*fièvre typhoïde, pneumonie, scarla-*

(1) Le trop petit nombre de faits que nous avons recueillis ne nous permettant pas de tirer de leur examen des conclusions générales, nous nous sommes servis pour composer cet article : 1° de l'analyse de cinq observations de croup que nous possédons; 2° de l'analyse des faits publiés dans la thèse de M. Hache, qui a travaillé sur le même terrain que nous ; 3° nous avons en outre consulté la plupart des observations consignées dans les traités sur le croup ou les recueils périodiques; 4° enfin pour l'histoire de la laryngite secondaire, nous avons analysé onze observations que nous avons recueillies nous-mêmes.

tine, etc., etc.), et alors être secondaire (1). La différence est grande entre ces deux formes : la première constitue le *croup*, la *diphthérite laryngée*, dont les caractères anatomiques et symptomatiques bien tranchés ne sauraient être confondus avec ceux de la laryngite pseudo-membraneuse secondaire : celle-ci, au contraire, diffère peu des laryngites érythémateuse ou ulcéreuse. Mais il est une question incidente dont il n'est pas indifférent de rechercher la solution. Nous admettons ici que le mot laryngite pseudo-membraneuse primitive est synonyme du mot croup : mais le croup survient-il donc toujours pendant la bonne santé, et un enfant atteint de pneumonie, ou de fièvre typhoïde, ne peut-il pas présenter les symptômes que nous attribuerons à la laryngite pseudo-membraneuse primitive? La réponse étant affirmative, les caractères de ce croup secondaire sont-ils analogues à ceux du croup primitif ou à ceux de la laryngite pseudo-membraneuse secondaire? Les éléments nous manquent pour résoudre définitivement ces questions, soit parce que, dans les observations publiées, l'état de santé antérieur n'est pas toujours indiqué, soit parce qu'elles sont privées d'autres détails nécessaires. Toutefois, en consultant quelques faits, et notamment ceux, malheureusement incomplets, qu'a publiés M. Boudet (2), nous croyons qu'on peut établir les propositions suivantes : 1° le croup peut être secondaire; 2° dans ce cas, ses caractères tiennent tout à la fois de ceux du croup primitif et de ceux de la laryngite pseudo-membraneuse secondaire; 3° il se rapproche plus du croup primitif, s'il se développe à une époque voisine du début de la maladie première, si celle-ci a peu débilité la constitution, s'il existe une épidémie de croup.

Cette forme intermédiaire établirait ainsi le passage entre les deux autres.

Nous aurions voulu la décrire en détail; mais en l'absence de faits suffisants, nous sommes obligés de présenter les types extrêmes, en prévenant le lecteur que dans la pratique il pourra trouver des croups secondaires qui participeront à la fois des caractères des deux espèces qui constituent le premier et le dernier anneau de la même chaîne.

(1) Il va sans dire que nous regardons comme un croup primitif celui qui accompagne l'angine pseudo-membraneuse, ces deux maladies n'en faisant en réalité qu'une seule.

(2) *Archives générales de médecine*, février 1842, p. 133.

Art. I. — Anatomie pathologique.

I. *Laryngite pseudo-membraneuse primitive (croup).*

Les lésions anatomiques du croup ont attiré l'attention de tous les observateurs qui se sont occupés de l'étude de cette maladie depuis le milieu du siècle dernier jusqu'à nos jours. Les auteurs du programme du prix proposé par l'Empereur avaient senti toute l'importance de la question. Leur cinquième paragraphe était ainsi conçu (1): « *Quelle est la nature de la concrétion muqueuse qui donne naissance à la fausse membrane qu'on observe après la mort et qui forme les tuyaux que l'on rend quelquefois pendant la maladie?—Dans quel état se trouve sous cette concrétion la membrane muqueuse propre de la trachée et des bronches? — Jusqu'où s'étend, dans les voies aériennes, l'altération propre à cette maladie? — Peut-on distinguer l'altération qui la constitue de celles qui sont dans le poumon l'effet de la maladie ou la conséquence de la mort?* »

En ajoutant à ces différentes questions l'examen anatomique des autres organes, on a le cadre complet que l'on doit remplir pour traiter d'une manière convenable l'anatomie pathologique de la laryngite pseudo-membraneuse.

A. *Fausses membranes.*—1° *Aspect, forme, consistance, siége, étendue, etc.*—La fausse membrane qui tapisse le larynx, la trachée ou les bronches se présente en général sous forme d'une couche blanc jaunâtre, d'une épaisseur variable d'un demi à un ou deux millimètres. Quelquefois très peu étendue, elle ne consiste que dans des grains assez mous, confluents ou laissant entre eux des intervalles où l'on aperçoit la muqueuse; d'autres fois ce sont de petites plaques de la dimension d'une lentille à une pièce de 10 sous et plus, occupant différents points du tronc laryngo-trachéal; à un degré plus avancé, on trouve de longs demi-cylindres et rarement des cylindres complets tapissant les parties antérieures et postérieures de la trachée et s'étendant même jusqu'au dernières ramifications bronchiques. Il est d'une haute importance pratique de déterminer si les fausses membranes laryngo-trachéales s'étendent fréquemment dans les bronches; or il résulte d'un tableau emprunté par

(1) Programme publié par Son Excellence le ministre de l'intérieur, pag. 13.

M. Guersent à la thèse de M. Hussenot (1), que sur 120 cas dans lesquels on a tenu compte de l'existence de ces produits dans le larynx, la trachée et les bronches, 78 fois ils ne dépassaient pas la trachée, tandis que 42 fois ils avaient envahi les bronches, ou en d'autres termes que dans le tiers environ des cas la concrétion pseudo-membraneuse s'étend dans les grosses bronches; mais on peut conclure en outre du même tableau que rarement les fausses membranes pénètrent dans les petites ramifications.

Leur surface libre est quelquefois recouverte d'une couche de mucus puriforme qui peut aussi se retrouver au-dessous de la pseudo-membrane. Cependant souvent la face profonde adhère fortement à la muqueuse. Nous avons vu des cas où cette adhérence était tellement intime que par la traction on enlevait à la fois et la fausse membrane et la muqueuse. Les pseudo-membranes étaient alors disposées par petites plaques; lorsqu'au contraire leur étendue était plus considérable et qu'elles tapissaient uniformément le pharynx et le larynx, on les détachait plus facilement; l'on pouvait ainsi enlever des lambeaux considérables assez cohérents pour résister à une traction un peu forte. Les fausses membranes sont toujours plus fragiles dans le larynx que dans la trachée; elles sont plus résistantes pendant la vie qu'après la mort. M. Hache rapporte (2) « que dans un cas où la trachéotomie avait été pratiquée, ayant » saisi avec une pince à disséquer l'extrémité d'un lambeau de » fausse membrane qui paraissait détachée par ses bords, il fit » plusieurs tractions assez fortes pour soulever la trachée sans » pouvoir réussir à rompre les adhérences. » Dans d'autres cas il n'en est plus de même; ainsi chez une de nos malades nous trouvâmes à la partie postérieure de la trachée et du côté droit une fausse membrane de 4 millimètres de large s'étendant du bas du larynx à la bronche droite; elle était transparente, très molle, comme gélatineuse, se déchirait facilement et laissait voir à sa face postérieure des lignes longitudinales tout-à-fait analogues à celles que l'on observait sur la trachée.

La face profonde de la pseudo-membrane, enlevée en larges lambeaux, est en général lisse, le plus souvent d'un blanc jaunâtre comme la face libre; elle présente quelquefois, comme dans le cas que nous venons de citer, des stries longitudinales

(1) Thèse de la Faculté, 1833, n° 63.

(2) *Loc. cit.*, p. 27.

qui correspondent à des lignes analogues de la trachée et qui sont dues probablement à la contraction des fibres musculaires transversales, qui, en *plissant* la membrane muqueuse, détermine des saillies sur lesquelles s'imprime la fausse membrane. Nous n'avons jamais vu l'épithélium recouvrir la concrétion couenneuse.

2° *Organisation.* — La face adhérente des fausses membranes présente quelquefois des petits points rouges qui, d'après M. Hache (1), correspondent exactement par leur nombre, leur volume et leur disposition, à une ponctuation ecchymosique de la membrane muqueuse sous-jacente. Ces points rouges qui résistent à la macération sont-ils le simple résultat de l'imbibition, indiquent-ils au contraire un commencement de vascularisation de la fausse membrane? Quelques auteurs, parmi lesquels on compte Sœmmering, Royer-Collard, MM. Guersent, Blache, etc., croient à la possibilité de son organisation, et ont vu des stries vasculaires qui pénétraient dans son épaisseur. D'autres, tels que Portal et Valentin, ont nié le développement des vaisseaux. Nous nous déclarons incompétents pour résoudre actuellement la question, car nous n'avons pas même rencontré de taches sanguines dans les fausses membranes. Nous devons croire cependant que leur organisation est possible, mais très rare en raison de la rapidité de la mort.

3° *Caractères chimiques.* — Nous ne nous sommes livrés à aucune expérience chimique pour déterminer la composition de la fausse membrane; nous empruntons à M. Bretonneau les détails suivants (2).

« J'ai cherché, à l'aide de la diversité d'actions des réactifs » chimiques, à établir des caractères différentiels entre les con- » crétions croupales, les concrétions albumineuses qui sont le » produit de l'inflammation des membranes séreuses, et la » couenne fibrineuse du sang; je n'ai pu en découvrir.

» En comparant entre eux les résultats de l'analyse que les » chimistes ont donnée de la fibrine et de l'albumine, on voit » en effet que les différences échappent dès que cette dernière » substance est à l'état concret; tout se réduit alors à une ques- » tion de mots, et ce n'est plus qu'à la faveur de deux dénomi- » nations différentes qu'on distingue des objets identiques. Les

(1) *Loc. cit.*, p. 26.
(2) *Loc. cit.*, p. 293-294.

» acides sulfurique, nitrique, hydrochlorique, crispent tous ces
» produits. L'acide acétique, l'ammoniaque liquide, les solutions
» alcalines, les dissolvent et les convertissent en un mucus dif-
» fluent et transparent, exactement à la même température et
» dans le même vase. »

B. *La membrane muqueuse* sous-jacente aux fausses membranes se présente sous des états très variés. Elle est quelquefois *parfaitement saine :* c'est un fait que nous avons constaté nous-mêmes; M. Hache a vu des cas où la muqueuse était seulement rosée. Le docteur Albers avait aussi observé que la membrane muqueuse n'offrait pas trace d'inflammation : *in nonullis casibus nullam amplius detegi inflammationem* (1). L'auteur allemand explique ensuite l'absence des caractères inflammatoires, en disant que la sécrétion plastique est le résultat définitif de l'inflammation, et que l'effet une fois produit : *hæc inflammatio non solum minuitur, sed forsitan plane desinit.* Il remarque en outre qu'il arrive quelquefois que la fausse membrane, en contact immédiat avec la trachée, la recouvre comme d'un voile, et que l'on peut méconnaître ainsi les lésions anatomiques, qui cependant deviennent évidentes par la macération de la trachée dans l'esprit-de-vin. On peut alors enlever le lambeau pseudo-membraneux devenu solide.

Dans les cas où l'on trouve des lésions inflammatoires de la membrane muqueuse du larynx et de la trachée, elles ne sont pas d'ordinaire considérables; elles consistent dans une rougeur assez vive, tantôt générale, tantôt partielle M. Hache a aussi constaté de petites ecchymoses au pourtour des orifices folliculaires. Elles avaient été déjà indiquées par Jurine, qui avait en outre observé la dilatation de ces mêmes orifices. Voici en quels termes il s'exprime (2) :

« Ce que ces parties nous ont offert de plus remarquable était
» une dilatation de l'orifice des vaisseaux excréteurs de la mem-
» brane muqueuse, de sorte qu'on eût dit que cette membrane
» était colorée par une multitude de points noirs, disséminés
» sans ordre, voisins les uns des autres. Ces points noirs étaient
» plus gros le long de la partie membraneuse de la trachée et
» rangés longitudinalement en suivant la direction de ses fibres
» et dans leurs intervalles. »

(1) Manuscrit cité, p. 155.
(2) Manuscrit cité, p. 89.

Nous devons avouer cependant que dans les faits que nous avons observés, il nous a été impossible de saisir une différence entre la coloration de la membrane muqueuse chez les sujets qui avaient succombé à la laryngite pseudo-membraneuse, et chez ceux qui nous ont présenté après la mort une laryngite érythémateuse; c'était exactement le même mode d'injection.

M. Bretonneau a eu raison de dire qu'il était rare de voir la muqueuse épaissie et ramollie; cependant nous avons vu chez deux de nos malades l'orifice supérieur du larynx considérablement rétréci par la tuméfaction des replis arythéno-épiglottiques; l'épiglotte était en même temps tirée en bas, de façon à recouvrir la partie des ligaments qui tendaient à converger; la membrane muqueuse était en même temps un peu molle et très rouge. Dans l'intérieur du larynx (sauf les cordes vocales) et dans la trachée, il est fort rare d'observer la tuméfaction de la membrane muqueuse; mais on constate quelquefois du ramollissement qui est loin aussi d'être fréquent. Nous l'avons observé une fois.

C. *Autres organes.* — 1° *Pharynx.* On constate souvent les lésions caractéristiques de l'angine pseudo-membraneuse que nous avons décrites précédemment; d'autres fois elles manquent complétement, soit qu'elles n'aient existé à aucune époque, soit qu'elles aient disparu avant la mort sous l'influence du traitement. Dans les cas où les fausses membranes existent, tantôt elles tapissent quelques points du palais ou du pharynx, tantôt elles sont plus étendues, tantôt elles passent sans interruption du pharynx dans le larynx. L'inflammation des ganglions sous-maxillaires accompagne l'angine.

2° Les *bronches,* indépendamment des fausses membranes, sont souvent enflammées; elles l'étaient à divers degrés chez tous les malades que nous avons observés. Cette inflammation consistait tantôt dans de la simple rougeur, tantôt dans de la rougeur avec ramollissement; en outre, elles contenaient un liquide muqueux ou purulent plus ou moins aéré et assez abondant.

3° Les *ganglions bronchiques* sont le plus souvent volumineux, rouges et mous.

4° La *pneumonie lobulaire* a existé plus ou moins étendue chez les cinq sixièmes de nos malades réunis à ceux de M. Hache; elle était généralisée et très considérable chez une fille de huit ans, lobulaire et disséminée dans les autres cas. L'existence des fausses membranes dans les bronches n'est pas la condition

nécessaire qui lui donne naissance, puisque, soit dans les cas que nous avons observés, soit dans ceux rapportés par M. Haché, l'inflammation du poumon ne correspondait pas nécessairement à des bronches contenant des fausses membranes.

5° *L'emphysème*, tel que nous l'avons décrit, existait chez la plus grande partie des malades. Nous n'avons pas vu la rupture des cellules pulmonaires et le passage de l'air dans les gros vaisseaux, comme M. Bretonneau l'a observé chez un adulte.

6° Le *système veineux* renfermait, en général, une grande quantité de sang. Nous avons vu chez une de nos malades les veines du cou considérablement développées et pleines de sang liquide.

7° *L'appareil digestif* offrait des lésions bien moins nombreuses que celles de l'appareil respiratoire. L'œsophage était toujours sain. Il en a été de même dans la plupart des observations publiées par les auteurs ; cependant M. Bretonneau a observé deux cas dans lesquels la fausse membrane pénétrait dans l'œsophage (1). « L'œsophage est doublé dans toute son étendue d'une » fausse membrane épaisse, consistante, qui adhère fortement » à la partie supérieure de ce conduit, devient ensuite presque » libre, et s'étend un peu au-delà de l'orifice cardiaque. »

Dans la deuxième observation de M. Ferrand (2) la fausse membrane s'étendait au commencement de l'œsophage ; elle occupait le tiers supérieur de ce conduit dans un des faits de M. Lespine (3).

L'estomac était sain dans la grande majorité des cas ; il offrait un pointillé ecchymotique chez un seul malade. Mais on a cité des exemples du développement de la fausse membrane dans cet organe. Les follicules isolés de *l'intestin grêle* étaient très développés chez la moitié des sujets ; mais la membrane muqueuse était à l'état normal. Rarement nous avons constaté l'inflammation du gros intestin.

Les organes parenchymateux de l'abdomen et le système encéphalo-méningé, n'ont offert d'autres lésions qu'une congestion veineuse plus ou moins marquée.

II. *Laryngite pseudo-membraneuse secondaire.*

Les caractères inflammatoires que nous venons de décrire existent dans cette forme, mais ils sont beaucoup plus pronon-

(1) *Loc. cit*, p. 177. (2) *Loc. cit.*, p. 20. (3) *Loc. cit.*. p. 50.

cés ; la rougeur est plus vive, le ramollissement, l'épaississement et l'altération du poli de la surface laryngée beaucoup plus étendus et plus intenses. Tandis que dans le croup la rougeur existe le plus souvent seule ; ici elle est en outre toujours unie à d'autres caractères de l'inflammation. En un mot, les altérations de la muqueuse sont tout-à-fait analogues à celles de la laryngite érythémateuse grave. (Voyez cette maladie.)

Les fausses membranes de couleur jaunâtre sont d'ordinaire plus petites, plus minces, moins adhérentes, plus molles que celles que nous venons d'étudier ; jamais elles ne forment de couches décomposables en plusieurs feuillets. Assez souvent elles sont mélangées à du liquide purulent ou muqueux. Il est fort rare de les voir envahir le larynx tout entier, souvent elles tapissent la face inférieure de l'épiglotte et la partie supérieure du larynx jusqu'au niveau des cordes vocales supérieures, plus rarement elles recouvrent les cordes vocales elles-mêmes et s'insinuent dans les ventricules du larynx. Nous ne les avons jamais vues s'étendre en larges bandes du larynx dans la trachée. Une seule fois sur onze elles existèrent en même temps dans un point élevé du larynx et à la partie inférieure de la trachée. Dans un autre cas, on les trouvait à la fois dans le larynx et dans les bronches, mais la trachée en était exempte. Ce que nous venons de dire de la trachée n'est pas applicable au pharynx ; chez la plupart de nos malades, il était enflammé, et chez près des deux tiers cette inflammation présentait les caractères de l'angine pseudo-membraneuse secondaire.

En comparant la description des altérations anatomiques des deux formes de laryngite, on retrouvera des ressemblances et des différences : des ressemblances dans la nature du produit et dans la coïncidence du dépôt pseudo-membraneux sur les membranes muqueuses pharyngiennes et laryngées ; des différences dans le siége, dans l'épaisseur, dans l'étendue des fausses membranes et dans l'intensité de la phlegmasie du larynx. Ces différences ou ces analogies résultent d'un coup d'œil d'*ensemble*, car il est évident qu'on n'aurait pas de peine à trouver un cas isolé de croup qui ressemblât de tout point à la laryngite pseudo-membraneuse secondaire, et il pourrait se faire aussi qu'une laryngite secondaire ressemblât parfaitement au croup.

Art. II. — Symptômes.

1. *Laryngite pseudo-membraneuse primitive.*

Le croup étant souvent précédé d'une angine pseudo-membraneuse, ce sont les symptômes de cette affection que l'on constate d'abord. Nous renvoyons pour tous ces détails au chapitre précédent.

Lorsque la fausse membrane s'est propagée au larynx, ou lorsqu'elle l'a envahi d'emblée, on observe les symptômes suivants :

1° *Toux.*—Elle ne marque pas toujours le début; mais nous l'avons vue survenir à une époque distante du début de trois à six jours, c'est-à-dire après l'apparition des symptômes fébriles. Il est bien difficile de donner des caractères précis au moyen desquels on puisse la distinguer, et c'est avec raison que Jurine (1), après avoir rejeté la plupart des dénominations que lui ont données les auteurs, s'en tient simplement aux termes de rauque ou creuse; ce sont aussi ces caractères que nous lui avons le plus souvent assignés; dans d'autres cas, cependant, elle était basse, comme étouffée; une seule fois son timbre était tout-à-fait analogue à celui de l'aboiement d'un chien. Du reste, la toux ne revêt pas toujours d'emblée ces caractères, elle est quelquefois d'abord sèche ou aiguë, et ce n'est que plus tard qu'elle devient rauque et étouffée; caractère presque constant à une époque voisine de la terminaison fatale. Dans des cas fort rares, le timbre de la toux n'offre rien de caractéristique; on en trouve un exemple dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, année 1841.

Le bruit que produit l'*expiration* qui constitue la toux a été distingué avec soin par Jurine du sifflement qui lui succède, et qui se produit pendant l'inspiration. La fréquence de la toux est très variable; elle a lieu quelquefois, mais non pas toujours, par véritables quintes; tantôt elle est très rare, tantôt elle augmente progressivement de fréquence à mesure que la maladie fait des progrès. Cependant, nous avons vu chez une jeune fille de huit ans la toux diminuer d'une manière très sensible le dernier jour. Nous ne connaissons pas d'exemples de croup primitif dans lequel la toux ait manqué. La frayeur, une excita-

(1) Manuscrit cité, p. 2.

tion quelconque, les mouvements que l'on imprime à l'enfant pour l'examiner, déterminent les quintes.

Valentin dit avoir observé que la toux revenait plus fréquemment lorsque les malades étaient couchés sur le dos et la tête basse, que lorsqu'ils étaient debout ou assis.

M. Trousseau (1), après avoir cherché à distinguer par les caractères de la toux, si les fausses membranes avaient ou non envahi le larynx, a conclu que : « dans les cas où la toux, d'abord rauque éclatante, devient ensuite de plus en plus rare, et finit par être presque insonore avec suffocation, il y a véritable croup, c'est-à-dire exsudation plastique dans le larynx. »

2° *Sifflement laryngé.* — Jurine, comme nous l'avons dit, avait fort bien observé que la toux était suivie de sifflement; on a constaté depuis qu'il se produisait aussi dans l'intervalle des quintes, et qu'il avait lieu dans les deux temps de la respiration. Ce symptôme n'est pas constant; il a manqué chez un enfant qui ne nous a pas présenté non plus d'accès de suffocation. Le mot de sifflement ne peut pas s'appliquer à tous les cas, car ce bruit est tantôt rauque, tantôt rude, tantôt ronflant, tantôt aigu : nous l'avons entendu tout-à-fait analogue à un gros râle humide, et à une époque trop distante de la mort pour qu'on pût le comparer au râle des agonisants.

MM. Gendron et Hache ont signalé comme un caractère important, la prolongation de l'expiration, qui fait que les deux temps inspiratoires et expiratoires ont à peu près la même longueur. Mais on observe ce caractère dans d'autres affections que le croup. (Angine, coryza.)

Le sifflement laryngé ne survient, en général, qu'à une époque avancée de la maladie, et toujours après celle où la toux s'est manifestée. Sa durée n'a rien de régulier; il disparaît et reparaît souvent à plusieurs reprises. Une forte quinte de toux, l'expectoration des fausses membranes, suffisent pour le dissiper.

3° *Voix.* — Les modifications de la voix accompagnent, en général, celles de la toux, et offrent avec elles d'assez grands rapports, bien qu'elles en diffèrent à certains égards par l'époque à laquelle elles se manifestent. L'altération de la voix marque souvent le début, surtout dans le croup sporadique; ainsi, chez un de nos malades, un simple *enrouement*, sans toux, sans

(1) *Journal des connaissances méd.-chir.*, 2e année, 1834, p. 3.

fièvre, fut le premier symptôme observé; il en a été de même chez les malades de M. Hache.

Que la voix se modifie, au début de la maladie, ou à une époque plus avancée, elle revêt bien rarement de prime-abord les caractères de la voix dite croupale; elle est dans l'origine simplement *enrouée*, et quoi qu'on en ait dit, cet enrouement ne diffère pas d'une manière sensible de celui que l'on observe dans les autres formes de laryngite.

A une époque variable suivant la marche plus ou moins rapide de la maladie, l'enrouement se transforme en un timbre rauque tout particulier; puis à cette raucité succède une aphonie complète qui est constante les derniers jours de la maladie; on dirait alors que l'enfant *souffle* ses paroles. Nous devons dire, toutefois, que chez un de nos malades, le jour même de la mort, l'aphonie était incomplète; on entendait encore les paroles de l'enfant, bien que la voix fût à demi éteinte. Il ne faudrait pas croire, du reste, que la progression que nous indiquons soit constante; elle est souvent très irrégulière. Ainsi, la voix est enrouée, éteinte même; puis des efforts de toux, l'expulsion des fausses membranes, lui restituent en grande partie son timbre *normal;* d'autres fois, ces alternatives d'extinction, d'enrouement ou même de clarté de la voix, sont tout-à fait indépendantes du rejet des fausses membranes, et tiennent probablement au spasme de la glotte.

La plupart des auteurs ont évidemment confondu dans leurs descriptions la toux et la voix, comme on peut s'en assurer en lisant l'article de Valentin sur ce sujet (1). Du reste, lorsque l'enfant est très jeune, et lorsque l'on n'entend que son cri, celui-ci peut bien avoir une certaine analogie avec le bruit produit par la toux. Pinel, dans l'impossibilité de donner à la voix un nom convenable, proposa de l'appeler croupale, dénomination qu'elle a conservée.

On trouve dans les auteurs un certain nombre de cas dans lesquels l'enrouement ou l'aphonie ont persisté, après la guérison du croup, de quinze jours à plusieurs mois. Home, Bard, Vieusseux, en ont rapporté des exemples incontestables (2).

La phonation est quelquefois douloureuse, et les enfants refusent de parler, comme l'ont observé MM. les docteurs Brewer et de Laroche.

(1) Valentin, p. 175 à 185.
(2) *Id.*, p. 184.

4° *Expectoration.*—Si à juste titre on a généralement regardé les symptômes fournis par la voix et la toux comme ayant une grande utilité pour le diagnostic, il est cependant un autre symptôme dont la valeur est plus grande encore ; nous voulons parler de l'expectoration des fausses membranes. Cependant, différentes circonstances viennent diminuer l'importance qu'on doit lui accorder : 1° ce symptôme ne survient, en général, qu'à une époque où la maladie est déjà confirmée ; 2° il est loin d'être fréquent, puisque, en réunissant nos observations à celles de M. Hache, nous voyons que le rejet des fausses membranes n'a guère eu lieu que chez le tiers des malades, résultat qui confirme les observations de la plupart des auteurs ; 3° enfin, pour que la fausse membrane soit un signe certain de l'existence de la laryngite pseudo-membraneuse, il faut qu'elle coïncide avec d'autres symptômes qui appartiennent à cette maladie. Il faut, en outre, qu'elle présente les caractères que nous lui avons assignés dans notre chapitre d'anatomie pathologique. Il est quelquefois assez difficile de distinguer les petits fragments de fausse membrane des concrétions purement muqueuses, et des produits des vomissements. Il faut avoir la précaution de mettre dans un verre d'eau toutes les particules dont on soupçonne l'origine pseudo-membraneuse, afin de pouvoir ensuite les examiner plus attentivement.

Le docteur Hegewisch (1) a conseillé de mettre dans l'eau chaude les produits de l'expectoration : s'il se forme des flocons transparents qui retirés de l'eau deviennent semblables à des lambeaux membraneux, on peut être sûr qu'on a affaire à un vrai croup. Le docteur Jansecowich (2) dit avoir répété ces expériences sans être arrivé au même résultat.

En consultant les observations dans lesquelles il est fait mention de l'expectoration de fausses membranes, on peut s'assurer, comme nous l'avons déjà dit, que c'est en général à une époque avancée de la maladie qu'elle s'établit, souvent la veille, le jour même de la mort, mais guère avant le troisième ou quatrième jour. C'est le quatrième jour qu'un de nos malades rejeta à la suite de violents efforts de toux, accompagnée d'une oppression excessive, des fausses membranes, qui étaient aplaties, de 4 à 5 centimètres de long et très difficiles à

(1) *Rust's Magazin*, etc, etc., Bd. 32, Heft 2.
(2) Mezler, IX, Bd. p. 43.

écraser. Le plus ordinairement l'expectoration pseudo-membraneuse ne se répète pas. Cependant nous avons vu chez le malade dont nous parlions tout-à-l'heure l'expectoration se reproduire deux fois dans la nuit du quatrième au cinquième jour, une fois le cinquième, et encore le septième sous l'influence de l'émétique.

D'ordinaire un soulagement très marqué suit l'expectoration pseudo-membraneuse, dans les cas surtout où les lambeaux sont volumineux ; cependant il ne faut pas se fier à ces apparentes rémissions, car elles sont souvent suivies de la réapparition de presque tous les symptômes graves. C'est ce que nous avons observé chez un de nos jeunes malades. Après avoir expectoré à plusieurs reprises des fausses membranes, il ne conservait plus qu'un peu de toux et d'enrouement; il avait joué comme d'ordinaire toute la journée; la nuit avait été bonne. Le lendemain à midi il demande subitement à se coucher, la voix s'éteint, les accidents de suffocation reparaissent, et la maladie suit ultérieurement sa marche fatale. Une observation analogue a été citée par Callisen.

Chacun sait que les jeunes enfants expectorent difficilement, et qu'en général ils avalent leurs crachats. Aussi quelques auteurs, et en particulier Valentin, ont dit avoir retrouvé quelquefois des lambeaux membraneux dans la matière des vomissements et des évacuations alvines. Mais ce fait ne prouverait que ces fausses membranes ont pris naissance dans le larynx et la trachée que dans les cas où elles auraient une forme tubulée ; la laryngite pseudo-membraneuse s'accompagnant quelquefois d'une sécrétion diphthéritique de l'estomac.

En consultant les observations des auteurs dans lesquelles il est fait mention de l'influence de l'expectoration pseudo-membraneuse sur la terminaison de la maladie, on voit, comme nous l'avons déjà dit, que le rejet des fausses membranes est loin d'être toujours suivi de la guérison ; il en a été de même dans les observations que nous avons recueillies ainsi que dans celles de M. Hache. Pour que le rejet de la fausse membrane donne de légitimes espérances, il faut que l'hématose ne soit pas déjà profondément altérée, et qu'en outre le produit de sécrétion ne se reforme pas ; les fausses membranes se reproduisant quelquefois avec une étonnante rapidité, témoin l'observation du docteur Albers (1).

(1) Valentin, *loc. cit.*, p. 589.

Lorsque l'expectoration pseudo-membraneuse manque, les enfants rejettent quelquefois des crachats muqueux ou purement salivaires; c'est ce que nous avons observé chez un de nos malades. Les auteurs ont cité des observations d'expectoration puriforme, noirâtre, etc.; mais ces faits ne doivent être admis qu'avec réserve, vu qu'il n'est nullement prouvé que dans des cas de cette nature ils aient eu affaire à une laryngite pseudomembraneuse.

5° La *dôuleur* au-devant du larynx, signalée par un grand nombre d'auteurs, n'est pas constante; d'autre part elle est inappréciable chez les plus jeunes sujets. Elle a manqué chez plusieurs de nos malades, tandis que M. Hache l'a constatée chez tous les siens dès le début. Un seul portait fréquemment la main au larynx; il est bien difficile d'assigner les caractères de cette douleur. Ghisi, dans l'épidémie de Crémone, la compara à une sensation de brûlure; d'autres auteurs ont dit qu'elle était tantôt pongitive, tantôt obtuse. Elle est le plus souvent augmentée par la toux. La douleur ne doit pas être confondue avec un sentiment de strangulation qu'éprouvent plusieurs enfants; pour s'y soustraire ils cherchent à se débarrasser des linges qui enveloppent leur cou. Un de nos malades se plaignait sans cesse que le cataplasme qu'il avait autour du cou l'étouffait, et il demandait instamment qu'on l'en débarrassât.

6° *Respiration et aspect général.* — La gêne de la respiration se montre sous deux formes: tantôt elle a lieu par accès, tantôt elle est permanente. Elle est habituelle à partir du moment où la toux et la voix se sont modifiées, et où l'on entend le sifflement laryngo-trachéal. L'on voit alors d'ordinaire les inspirations augmenter de fréquence, et atteindre les chiffres 28, 32, 40 et 48; nous ne les avons jamais vues dépasser ce nombre; il en a été de même chez les malades de M. Hache. Elles sont difficiles, pénibles, abdominales, profondes. Jurine a observé avec raison que la respiration était beaucoup plus gênée la nuit que le jour; nous avons nous-mêmes répété cette remarque.

Indépendamment de la dyspnée habituelle, les enfants atteints de laryngo-trachéite pseudo-membraneuse sont pris à intervalle très irrégulier *d'accès de suffocation*, quelquefois spontanés, d'autres fois provoqués tantôt par la toux, tantôt par le changement de position; quelquefois par une simple contrariété. Jurine les a dépeints d'une manière si vive et si complète, que nous ne saurions mieux faire que de reproduire ses propres

expressions : « La dyspnée, dit-il (1), est effrayante, la respira-
» tion stertoreuse, et la suffocation, avec tout ce qu'elle a d'af-
» freux en fait d'angoisses, d'anxiétés et de souffrance, menace
» à chaque instant la vie de l'enfant. Dans ces moments il porte
» inutilement la tête en arrière pour allonger la trachée et ou-
» vrir ainsi un plus grand passage à l'air ; son cou se gonfle,
» son pouls est faible et intermittent, ses yeux semblent s'en-
» foncer dans leur orbite, et son corps est couvert d'une sueur
» froide. » Nous ajouterons quelques traits à ce tableau fidèle en disant que l'enfant, au moment où il est saisi de l'accès de suffocation, se met brusquement sur son séant, que son regard exprime une anxiété extrême; les ailes du nez sont largement dilatées, la face tuméfiée et violette; les globes oculaires portés tantôt à droite, tantôt à gauche, sont quelquefois convulsés en haut; il y a des mouvements de projection du tronc et des extrémités supérieures. Si l'accès se prolonge, les inspirations se ralentissent; le petit malade concentre toutes ses forces pour produire quelques faibles inspirations, les extrémités se refroidissent, le pouls devient de plus en plus petit, et l'asphyxie est imminente.

Nous venons de présenter le tableau de l'accès porté au plus haut degré; mais il n'est pas toujours aussi effrayant; il ne consiste quelquefois que dans l'anxiété et la jactitation; il est impossible du reste de rien dire de général sur le nombre, la longueur et le retour des accès de suffocation. Comme l'a observé M. Hache (2), ils sont tantôt rares et prolongés, tantôt courts et fréquents, de manière à se répéter plusieurs fois en un quart d'heure. Le danger de l'accès est d'autant plus grand qu'il dure plus long-temps, et qu'il est plus intense. Il ne faudrait pas croire cependant que cette effrayante suffocation doive ôter toute espérance ; mais nous reviendrons sur ce sujet en parlant du pronostic. Les accès de suffocation marquent bien rarement le début de la maladie; pour notre part nous ne les avons observés qu'à une époque où la toux et l'enrouement étaient déjà très prononcés; M. Hache paraît avoir fait la même observation. Les passages où les auteurs traitent de la dyspnée pouvant s'appliquer à d'autres maladies qu'à la laryngite pseudo-membraneuse, il nous est impossible de nous étayer de leurs opinions

(1) Manuscrit cité, p. 3 et 4.
(2) *Loc. cit.*, p. 12.

pour éclairer ce sujet délicat; cependant dans quelques observations particulières, et dans des cas où il s'agissait évidemment du croup, la maladie a débuté par un accès de suffocation.

Ces accès ne sont pas constants; ils ont manqué chez plus du tiers de nos malades réunis à ceux de M. Hache. Dans deux des observations qui nous appartiennent, le croup débuta et parcourut toutes ses phases sous nos yeux sans que nous en ayons constaté aucune époque. Nous insistons sur ces faits, parce que, dans la plupart des traités sur le croup, on a indiqué l'accès de suffocation comme un symptôme constant, et qu'il serait dangereux de voir une pareille opinion s'accréditer.

Hors le temps des accès, l'habitude extérieure des jeunes malades n'offre rien de bien spécial; ils ont souvent la tête un peu penchée en arrière, le globe oculaire saillant, et le regard exprime une légère inquiétude; les yeux, un peu cernés, le deviennent de plus en plus.

7° *Auscultation.* — D'après M. Barth, le stéthoscope, appliqué sur le larynx, fait percevoir une sorte de tremblotement, comme si un voile mobile était agité par l'air. Ce tremblotement indique infailliblement l'existence d'un croup avec fausses membranes flottantes; et si on le trouvait borné au larynx, il serait un signe assez favorable, en ce qu'il annoncerait la présence de concrétions couenneuses non adhérentes, et susceptibles d'être rejetées par expectoration. Si, au contraire, ce tremblotement se prolonge dans la trachée et les tuyaux bronchiques, le pronostic est fâcheux, et l'on doit conclure que les fausses membranes occupent une grande étendue du tube aérien (1). Nous rappellerons ici que les symptômes fournis par l'auscultation dans la bronchite pseudo-membraneuse ne nous ont pas paru sensiblement différents de ceux de la bronchite capillaire ordinaire. Mais il est vrai que dans les cas soumis à notre observation, les fausses membranes étaient minces et mêlées à une certaine quantité de liquide. Elles ne formaient jamais de longs cylindres flottants dans l'arbre bronchique.

A l'auscultation de la poitrine, quand le sifflement laryngé est très marqué, le murmure vésiculaire ne peut plus être perçu, en raison du retentissement général du bruit laryngé. En l'absence de ce dernier, on entend le bruit respiratoire ou

(1) *Archiv. de méd.*, juillet 1838; et *Traité pratique d'auscultation*, p. 226 et 232.

divers symptômes stéthoscopiques appartenant à des complications. Il ne faut pas oublier cependant que l'examen des jeunes malades et les mouvements qu'on leur imprime les irritent vivement, et occasionnent quelquefois la réapparition des accès de suffocation.

8° *Fièvre.* — L'appareil fébrile existe dans presque tous les cas de laryngite pseudo-membraneuse; il marque d'ordinaire le début; cependant il a manqué les premiers jours chez un de nos malades. Mais la fièvre n'est jamais très violente; la chaleur n'est pas brûlante, et le pouls n'offre pas cette accélération et cette plénitude que l'on observe dans les cas d'inflammation aiguë des poumons, par exemple. Au reste, les caractères du pouls et le nombre des pulsations varient considérablement, suivant l'époque de la maladie. Dans les cas où elle a débuté sous nos yeux, nous avons noté le pouls le premier jour à 112 chez un enfant de dix ans, à 128 chez un garçon de trois ans. A mesure que la maladie marche, le pouls devient de plus en plus accéléré; il l'est surtout avant et après les accès de suffocation; il atteint alors le chiffre de 140 à 160; M. Hache a compté jusqu'à 170 pulsations dans un cas où la maladie avait atteint son maximum. En général régulier, assez plein et fort, le pouls devient, à une période un peu avancée de la maladie, très petit, faible, difficile à compter. Ces caractères sont exagérés pendant les accès de suffocation; l'on a peine alors à sentir les battements de l'artère.

Rarement la chaleur est très vive; au moment des accès de suffocation de médiocre intensité, elle augmente quelquefois, tandis que, lorsque la dyspnée est excessive, les extrémités se refroidissent d'une manière remarquable.

On observe d'habitude, à l'époque où l'affection croupale est déclarée, une teinte violacée de la face, des lèvres, et quelquefois des extrémités, indices certains de la viciation de l'hématose et de la gêne de la circulation capillaire; c'est surtout, comme nous l'avons dit, à l'époque des accès de suffocation que ces caractères sont très prononcés.

9° *Symptômes nerveux.*—Sauf la perte de la gaieté, l'irritabilité souvent portée à un haut degré, et l'anxiété, qui dépend surtout de la suffocation, les malades ne présentent guère de symptômes cérébraux proprement dits. M. Bretonneau a rapporté l'observation d'un enfant dont l'excitabilité était portée à un degré extrême, et qu'il compare à un état d'ivresse. Il explique

ce fait par la lésion de l'hématose. M. Guersent a signalé comme constante une somnolence que l'on observe d'ordinaire dans les derniers temps de la maladie. Ce symptôme, qui manque quelquefois, n'est pas spécial au croup; il a lieu dans toutes les affections où la mort arrive par asphyxie. Les forces sont conservées au début, et même jusqu'à une période assez avancée. Lorsqu'il survient une rémission, les enfants demandent quelfois à se lever et à jouer.

10° *Fonctions digestives.* — Les troubles des fonctions digestives ne nous arrêteront pas long-temps; ils n'offrent rien de bien spécial. L'*appétit* est en grande partie conservé dans les premiers jours. A une époque assez avancée, il ne se perd qu'à la suite des accidents de suffocation. La *soif* est plus ordinairement médiocre. Dans les cas où elle est vive, son intensité se prononce seulement les derniers jours; dans ces cas aussi, le mouvement fébrile est assez intense.

Le *dévoiement* spontané est rare; et si nous l'avons constaté, ainsi que M. Hache, chez tous les malades, cela tenait à ce qu'il avait été provoqué par la médication.

Nous en dirons autant des *vomissements*, qui, cependant, ont été quelquefois spontanés. Ainsi un de nos malades eut le quatrième jour plusieurs vomissements bilieux. Nous remarquerons ici qu'il est quelquefois très difficile chez les enfants atteints de croup d'obtenir, même à l'aide de médicaments énergiques, des vomissements abondants. Nous avons vu un enfant de dix ans être réfractaire à l'ipécacuanha et à l'émétique administrés à plusieurs reprises, et n'avoir pas un seul vomissement pendant tout le cours de la maladie.

L'*abdomen* conserve d'ordinaire son volume habituel; le plus souvent il est indolent, d'autres fois nous l'avons vu douloureux à l'ombilic. La langue est toujours humide, recouverte souvent d'un enduit jaunâtre, surtout à la fin de la maladie.

12° *Urines.*—Nous n'avons pas porté une attention suffisante sur les modifications de la sécrétion urinaire. La plupart des auteurs ont longuement disserté sur ce sujet sans être arrivés à des conséquences positives. Hôme avait dit qu'à une certaine époque de la maladie l'urine déposait un sédiment purulent; Schwilgué a prouvé par des expériences directes que ce liquide ne présentait aucune des propriétés des mucosités et des concrétions albumineuses que l'on trouve dans le tube aérien (1).

(1) Thèse, p. 81.

II. *Laryngite pseudo-membraneuse secondaire.*

Les symptômes de la laryngite pseudo-membraneuse secondaire diffèrent considérablement des précédents et se rapprochent presque entièrement de ceux qui appartiennent à la laryngite simple ou ulcéreuse, comme on pourra s'en assurer par l'analyse numérique suivante :

1° La *toux*, tantôt sèche, tantôt humide, tantôt fréquente, tantôt rare, facile ou pénible, a été notée une seule fois légèrement métallique ; dans un autre cas, un peu rauque le jour de la mort seulement. Elle n'a présenté aucun caractère spécial chez les neuf autres enfants.

2° *Sifflement.* — Deux malades dont la toux n'était pas rauque avaient l'expiration bruyante, un peu sifflante ; elle égalait l'inspiration en longueur, mais n'était en aucune façon semblable au sifflement laryngo-trachéal que nous avons décrit plus haut.

3° *La voix.* — Chez cinq enfants la voix *n'était pas altérée* ; chez deux autres, elle était nasonnée, embarrassée, mais non éteinte ; chez trois des quatre derniers, la voix fut d'abord basse, voilée ; chez le quatrième, de prime-abord elle fut éteinte ; l'extinction alla en augmentant et persista jusqu'à la mort. Le siége des fausses membranes n'a pas toujours pu expliquer la différence de ces résultats.

4° *Expectoration.* — Aucun de nos onze malades n'a rejeté de fausses membranes ; résultat important, et que nous ne devons pas regarder comme une simple coïncidence. On en trouve l'explication dans le peu d'étendue des plaques couenneuses, et l'absence des accès de suffocation qui nécessitent de violents efforts expiratoires.

5° Un seul de nos malades s'est plaint de *douleur au larynx* ; elle était peu vive ; cet enfant avait en même temps la voix voilée.

6° Un seul malade (il n'avait pas la toux rauque, sa voix était seulement un peu voilée) a eu le jour de sa mort un *accès de dyspnée.*

Il s'agit dans ce cas d'un garçon de deux ans et demi. A la suite d'une coqueluche, il fut pris de scarlatine, puis d'une rougeole compliquée d'angine pseudo-membraneuse, avec gonflement énorme des ganglions sous-maxillaires. Le jour de sa mort, il fut pris d'une anxiété qui alla toujours

en augmentant. Elle devint extrême, et s'accompagna d'accès de suffocation. Le petit malade se mettait brusquement sur son séant, puis il se jetait à plat ventre à l'autre extrémité de son lit, et ainsi toutes les fois que l'on cherchait à le changer de position. Cet état persista pendant les dix dernières heures. A l'autopsie, nous constatâmes des fausses membranes petites, minces, molles, jaunes, qui occupaient exclusivement la face interne des cordes vocales.

L'accès de suffocation dépendait-il du siége particulier des fausses membranes? Nous sommes plutôt disposés à le rapporter à l'énorme tuméfaction du cou; car plusieurs de nos malades, chez lesquels les fausses membranes occupaient le même siége n'ont pas eu d'accès de suffocation.

Si la respiration était accélérée chez quelques malades, on en trouvait l'explication dans d'autres affections.

7° Sept enfants étaient atteints *d'angine pseudo-membraneuse* secondaire présentant tous les caractères que nous avons assignés plus haut à cette variété de pharyngite.

Nous nous contentons de cette énumération de symptômes locaux, les symptômes généraux appartenant aux complications.

Art. III. — Nature de la maladie. — Physiologie pathologique.

Après avoir étudié, dans des chapitres séparés, les lésions anatomiques et les symptômes de la laryngite pseudo-membraneuse, nous devons les rapprocher, et voir si les lésions que l'autopsie nous révèle rendent compte des symptômes observés pendant la vie.

Recherchons en premier lieu si l'étendue des lésions est en rapport avec l'intensité des symptômes.

Evidemment oui, dans un grand nombre de cas; mais dans plusieurs autres il est loin d'en être ainsi; et, si de larges cylindres pseudo-membraneux qui obturent en grande partie le larynx, la trachée et les bronches, sont accompagnés d'accidents formidables, des accidents non moins graves existent dans des cas où la lésion est beaucoup plus limitée, où quelquefois même elle est à l'état rudimentaire. On trouve dans les auteurs de nombreux exemples de croup accompagnés de l'appareil symptomatique le plus effrayant; et cependant à l'autopsie on ne trouve que quelques débris de pseudo-membranes dans le larynx, ou quelquefois même seulement dans la tra-

chée. Nous avons observé nous-mêmes un fait de cette nature.

N'existe-t-il pas d'ailleurs une maladie qui offre une si grande similitude avec le croup, qu'elle a été confondue avec lui par la plupart des auteurs, et dans laquelle on ne trouve après la mort, soit aucune altération de la muqueuse laryngée, soit une simple inflammation sans boursouflement capable d'oblitérer les voies aériennes? Enfin les laryngites pseudo-membraneuses secondaires ne sont-elles pas là pour prouver que la fausse membrane ou l'inflammation de la muqueuse ne peuvent pas rendre compte de tous les phénomènes?

Jurine, Albers de Brême et beaucoup d'autres auteurs, ont expliqué ces faits, singuliers en apparence, par la contraction spasmodique de la trachée ou du larynx. L'intermittence des accès de suffocation et la rémission si notable des symptômes leur suffisaient pour justifier l'idée d'une influence nerveuse. M. Bretonneau a rejeté cette manière de voir. Il a remarqué qu'on avait trop l'habitude de rapporter au système nerveux les phénomènes intermittents, et qu'il en était un certain nombre qui évidemment ne pouvaient pas être sous sa dépendance. « Aucune constriction, dit ce célèbre praticien, ne peut resser-» rer ni diminuer le calibre des narines, et cependant l'enchi-» frènement cesse et augmente plusieurs fois dans la même » heure; il suffit d'un léger changement de température pour » opérer ces vicissitudes..... On voit donc que l'air, sans que » le spasme y ait aucune part, peut avoir alternativement un » accès plus ou moins facile dans les canaux aérifères (1). » Cette opinion a bientôt passé dans la science, et nous la trouvons répétée tout récemment par le docteur Valleix. Nous ne saurions cependant l'adopter complétement et rejeter toute idée de contraction spasmodique du *larynx*; car nous admettons sans peine que celle de la *trachée* n'a aucune influence sur la production des phénomènes morbides.

Nous croyons qu'il existe ici deux ordres de faits qu'on n'a pas assez distingués : l'enrouement, la raucité de la toux, la suffocation, peuvent être expliqués par la présence des fausses membranes et par le gonflement de la muqueuse des cordes vocales; l'intermittence de ces symptômes, soit dans le croup, soit dans la laryngite simple, peut, jusqu'à un certain point, reconnaître pour cause l'intermittence de ce gonflement et

(1) *Loc. cit.*, p. 270-271.

l'enchifrènement momentané de la glotte. Mais le sifflement laryngé ne saurait admettre la même explication; nous voulons parler de ce sifflement aigu et momentané qui se produit à l'inspiration, pendant l'accès de suffocation et les quintes de toux; ce phénomène, essentiellement nerveux, n'a pas lieu dans les cas où il n'existe qu'un gonflement de la glotte. Ainsi l'enrouement qui succède à un léger changement de température, la laryngite simple, ne s'accompagnent pas de cette espèce de sifflement. Au contraire, ce phénomène se produit dans des circonstances où rien ne justifie un enchifrènement et où il est impossible de ne pas reconnaître une constriction de la glotte. Dans les cas de cette nature, le sifflement se fait instantanément et cesse de même, souvent sans être précédé ni suivi d'aucun autre symptôme laryngé. Ainsi, 1° chacun peut produire un sifflement en faisant d'une certaine manière une profonde inspiration, et ce phénomène, qui est tout-à-fait volontaire, est le résultat de la contraction de la glotte. 2° Le sifflement de la coqueluche est un fait physiologique du même ordre. Les quintes, en effet, débutent sous l'influence d'une émotion, d'une contrariété, de la colère, et non d'un refroidissement. La maladie est d'ailleurs de nature nerveuse, ainsi que nous le dirons en temps et lieu. 3° Le spasme de la glotte est une affection nerveuse dont on ne saurait nier l'existence. 4° Enfin nous retrouverons encore ce sifflement dans la laryngite striduleuse; mais ici les deux ordres de phénomènes sont réunis. Il y a tout à la fois laryngite, c'est-à-dire gonflement de la muqueuse, et contraction spasmodique. Nous reviendrons ailleurs sur ce sujet.

Il nous semble donc incontestable que les muscles du larynx peuvent se contracter d'une manière spasmodique, et qu'il en résulte l'occlusion plus ou moins complète de la glotte; d'où le sifflement laryngé, la suffocation, etc. Nous dirons donc, en retournant la proposition de M. Bretonneau : Aucune action nerveuse, aucun accès de colère, par exemple, ne peut produire un gonflement subit et momentané de la muqueuse nasale, et cependant cette même influence produit subitement un accès de suffocation qui disparaît aussi instantanément qu'il a paru. Aucun gonflement de la muqueuse laryngée ne saurait expliquer ce phénomène.

Les symptômes laryngés du croup nous paraissent donc dépendre simultanément ou isolément de la présence des fausses membranes, de l'inflammation de la muqueuse et de la con-

traction spasmodique du larynx. Cette dernière peut à elle seule produire les accès de suffocation et le sifflement aigu laryngé; et cela est ainsi lorsque la fausse membrane ne recouvre pas les cordes vocales. Nous ne pouvons attribuer une grande influence à l'inflammation de la muqueuse, puisqu'un des caractères anatomiques du croup est le peu de tuméfaction de cette membrane.

Nous ne croyons pas à un gonflement momentané de la glotte, parce que le sifflement laryngé et les accès de suffocation se montrent subitement sans cause connue, ou sous l'influence d'une cause morale, d'une contrariété, d'une colère, des mêmes causes en un mot qui déterminent les quintes de coqueluche.

L'influence nerveuse paraît encore plus évidente lorsqu'on voit la suffocation augmenter à mesure que l'enfant devient plus anxieux, plus inquiet, et qu'il sent davantage l'imminence de l'asphyxie. On sait en effet quelle influence a sur le système nerveux la vue d'un danger grave et inévitable.

Le présence d'une fausse membrane rend compte, en dernière analyse, d'une partie des symptômes du croup. Mais l'existence de ces symptômes en l'absence de concrétions pseudo-membraneuses exige une autre explication. L'enchifrènement momentané de la glotte, qui n'est nullement prouvé, ne saurait rendre compte des phénomènes, tandis que le spasme du larynx les explique parfaitement, et en outre son existence se trouve justifiée par l'analogie avec d'autres maladies nerveuses.

Art. IV. — Tableau de la maladie. — Marche. — Terminaison.

La laryngo-trachéite pseudo-membraneuse offre de grandes différences dans son début et dans sa marche. L'inflammation peut se développer primitivement dans le larynx, ou bien la phlegmasie laryngée n'est que consécutive à l'inflammation des tonsilles du voile du palais et du pharynx, ou bien enfin ce sont les bronches ou la trachée qui sont atteintes les premières.

I. *Laryngite pseudo-membraneuse primitive.*

Nous ne croyons pas que dans l'état actuel de la science on puisse donner un chiffre qui exprime la fréquence proportionnelle du début par le larynx, le pharynx ou la trachée, ce

chiffre devant varier considérablement suivant que la maladie est épidémique ou sporadique : ainsi, chez la plupart des malades observés par M. Hache, le croup a évidemment débuté par le larynx ; il en a été de même chez quelques uns de nos malades. M. Guersant porte seulement à un vingtième le nombre de ceux chez lesquels le croup débute par le larynx. Cette proportion nous paraît beaucoup trop faible.

Lorsque la maladie débute par l'arrière-gorge, les premiers symptômes observés sont ceux de l'angine pseudo-membraneuse, que nous avons déjà suffisamment décrits. La longueur de la période angineuse est très variable ; le génie épidémique paraît surtout influer sur elle. Dans l'épidémie observée par M. Bretonneau, la durée de cette période, lorsqu'elle a été recherchée, était comprise entre deux et sept jours, tandis qu'au contraire dans celle dont M. Ferrand a donné la relation, la première période ne durait guère qu'un seul jour ; dès le second apparaissaient des accidents de suffocation qui entraînaient rapidement la mort.

Le passage de la fausse membrane du pharynx dans le larynx est indiqué par de la toux, de l'enrouement, et la maladie marche ensuite comme dans les cas où elle a débuté d'abord par le larynx.

Lorsque la phlegmasie se développe primitivement dans les bronches, on observe d'abord les symptômes de la bronchite pseudo-membraneuse, une fièvre intense, une accélération considérable du pouls et de la respiration, l'aspect violacé de la face ; l'auscultation laisse percevoir du râle sous-crépitant des deux côtés en arrière ; puis, au bout d'un temps variable, la voix devient enrouée, aphone ; la toux prend le timbre croupal, etc.

Enfin, lorsque la maladie débute par le larynx, l'enfant est pris d'abord d'enrouement, avec ou sans fièvre ; il a un peu d'abattement ; il a perdu de sa gaieté ; l'appétit n'est pas sensiblement diminué et la soif est à peine augmentée. Dans quelques cas rares, les accidents de suffocation accompagnés de toux croupale marquent le début. La maladie suit alors une marche extrêmement rapide, et se termine promptement par la mort. A la suite de l'enrouement, quelquefois en même temps, arrive la toux avec les caractères que nous lui avons assignés ; la voix n'est plus simplement enrouée ; elle est rauque, en partie ou même complètement éteinte. La fièvre est

alors assez vive; chaque secousse de toux est précédé d'un sifflement particulier; la respiration est accélérée, et dans l'intervalle de la toux, qui a lieu par quintes, on entend un sifflement laryngo-trachéal bruyant et rude; puis à la suite des quintes, ou sans cette circonstance, surviennent des accès de suffocation, accompagnés de tuméfaction de la face qui est violacée, d'anxiété extrême, de jactitation, et souvent suivis de l'expectoration de fragments ou de tubes pseudo-membraneux.

A cette expectoration succède quelquefois du calme et une apparente rémission dans les symptômes; le mouvement fébrile diminue; la respiration est plus facile, le facies plus naturel; la congestion veineuse a en partie disparu; l'enfant retourne à ses jeux; tout semble présager une terminaison heureuse. Mais le plus ordinairement les accidents ne tardent pas à reparaître dans l'ordre que nous leur avons assigné : la voix, qui était redevenue momentanément plus claire, est complétement éteinte; la toux est remarquablement rauque; le sifflement laryngo-trachéal se rapproche d'un véritable stertor; les accès de suffocation deviennent plus fréquents, plus intenses, et arrivent enfin à leur apogée. L'asphyxie est alors imminente, le pouls d'une petitesse extrême, souvent insensible, l'œil convulsé en haut ou oscillant dans l'orbite, le regard éteint, le corps couvert d'une sueur froide.

Cependant les accès se suspendent encore, puis ils reviennent moins intenses; l'enfant concentre ses forces pour respirer, ne produit que de rares inspirations, et la mort arrive.

En consultant les auteurs (1), on voit que la mort ne survient pas toujours accompagnée des mêmes circonstances : ainsi, quelquefois au milieu d'une rémission, l'on voit tout-à-coup les malades pâlir et défaillir; le pouls est petit et irrégulier, la respiration difficile; la face prend une couleur plombée, etc.

Lorsque la maladie se termine par la guérison, le retour à la santé a lieu quelquefois, quoique bien rarement, d'une manière brusque à la suite de l'expectoration d'un tuyau pseudo-membraneux; d'autres fois les accidents graves s'éloignent peu à peu, et l'enfant passe insensiblement de la maladie à la santé. Il peut arriver aussi que la guérison ne soit pas franche, et que le malade conserve pendant long-temps encore de l'enrouement ou même une extinction de voix complète. Un en-

(1) Valentin, *loc. cit*, p. 250-251.

fant, dont Bard a rapporté l'observation intéressante, conserva une aphonie pendant deux mois après sa guérison.

En général le croup suit la marche progressivement croissante que nous lui avons assignée; mais, comme nous l'avons dit, la maladie présente quelquefois des rémissions très marquées; nous les avons observées chez un de nos malades. Alors il reste presque toujours quelque symptôme, et en particulier de l'altération de la voix. Cependant on trouve dans les auteurs des exemples incontestables d'intermission complète des accidents, souvent, il est vrai, pour un temps très court (1). Lorsqu'il en est ainsi, c'est d'ordinaire après le rejet des fausses membranes. Dans ces cas la maladie est véritablement intermittente.

Doit-on regarder comme des croups chroniques les altérations de la voix, dont la laryngite pseudo-membraneuse est quelquefois suivie? Évidemment non, car ce symptôme unique ne dépend pas de la persistance de la fausse membrane.

Nous rappellerons ici que bon nombre d'auteurs ont décrit comme un croup chronique, cette forme de bronchite qui s'accompagne d'expectoration pseudo-membraneuse. Nous renvoyons le lecteur à notre article *Bronchite*, pages 43-44.

II. *Laryngite pseudo-membraneuse secondaire.*

Cette forme, toute différente de la première, ressemble presque entièrement à la laryngite secondaire simple.

Elle débute par une toux fréquente, sèche ou humide, qui n'est presque jamais rauque; la voix reste souvent naturelle, ou bien elle est basse et voilée, puis éteinte; il n'y a presque jamais d'accès de suffocation; le sifflement laryngo-trachéal manque; l'expectoration est nulle ou muqueuse, jamais pseudo-membraneuse.

Comme nous l'avons dit en commençant, il est des croups secondaires qui se rapprochent tantôt de notre première, tantôt de notre seconde forme. Pour présenter un tableau fidèle de ces différentes variétés de la maladie, il faudrait une description isolée pour chaque fait particulier. Ainsi, chez l'un, c'est la toux qui n'offre pas le timbre croupal, et la voix qui reste simplement enrouée, tandis que les accès de suffocation sont très marqués et suivis du rejet de pseudo-membranes. Chez un

(1) Observat. d'Odier cité par Vieusseux, p. 236.

autre la toux est creuse ou rauque, la voix aphone, mais en même temps la respiration est médiocrement accélérée; à aucune époque on n'observe d'accès de suffocation et de sifflement laryngo-trachéal, etc.

Art. V. — Durée. — Récidive.

I. *Laryngite pseudo-membraneuse primitive.*

On a cité des exemples incontestables de croup terminés par la mort le premier jour (1). Lobstein a rapporté l'observation d'une petite fille de trois ans dont la maladie ne dura que quatorze heures, et se termina par la mort (2). On l'a vue survenir le deuxième, le troisième ou le quatrième jour; mais d'ordinaire elle arrive à une époque plus éloignée, surtout si l'on estime la durée de la maladie d'après le moment d'apparition des plus légers symptômes.

Dans les faits que nous avons recueillis, le croup a duré de six à treize jours. La science ne nous fournit pas des documents qui nous permettent de décider si le mode de début influe sur la durée de la maladie. Si les observations des malades qui ont succombé au bout de vingt-quatre heures appartiennent évidemment à la laryngite pseudo-membraneuse (l'autopsie le prouve), il ne peut en être de même des cas terminés par la guérison dans le même espace de temps. Ainsi les observations citées par Brewer et de La Roche, Jurine, etc., appartiennent à la laryngite spasmodique, et non à la pseudo-membraneuse.

On s'est demandé si la diphthérite laryngo-trachéale était susceptible de récidive; nous n'en avons pas trouvé d'exemple évident dans les auteurs. Une foule d'observations intitulées récidives de croup se rapportent évidemment à la laryngite spasmodique; telles sont celles relatées par Jurine, Vieusseux, etc. Il en est cependant quelques unes dans lesquelles on voit que des enfants qui avaient eu le croup deux ou trois fois ont fini par mourir de la laryngite pseudo-membraneuse. Mais ceci ne prouve rien autre chose, si ce n'est que le faux croup ne préserve pas des atteintes du vrai croup.

On trouve une cause bien simple de l'absence de récidive

(1) Vieusseux, obs. 17, p. 225.

(2) *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, 8e année, p. 530, 1817.

dans ce fait qu'une première attaque est presque toujours mortelle.

II. *Laryngite pseudo-membraneuse secondaire.*

La durée de cette forme est souvent difficile à estimer ; l'époque à laquelle survient la mort dépend en grande partie du nombre et de la gravité des complications. Nous l'avons vue durer de deux à douze jours.

Art. VI. — Diagnostic.

I. *Laryngite pseudo-membraneuse primitive.*

Les maladies avec lesquelles on peut confondre le croup sont, en commençant par celles qui, occupant le larynx, peuvent le plus facilement induire le praticien en erreur :

1° La laryngite striduleuse (voyez article *B* de ce chapitre);
2° La laryngite primitive ou secondaire grave (voyez troisième article *C* et le chapitre *Variole*) ;
3° L'œdème de la glotte (voyez article *E*) ;
4° Corps étrangers dans le larynx (voyez *Vers intestinaux*) ;
5° Les tubercules et ulcérations du larynx (voy. ce chapitre.)

Ces maladies, très dissemblables en nature, mais occupant cependant le même siége, donnent naissance à des symptômes qui offrent entre eux une grande similitude.

Les symptômes communs au croup et à une ou plusieurs des affections que nous venons d'énumérer, sont : 1° la toux rauque, creuse, éteinte ; 2° l'altération du timbre de la voix depuis le simple enrouement jusqu'à l'aphonie ; 3° la dyspnée continue, les accès de suffocation et le sifflement laryngo-trachéal.

Ces différents symptômes, il est vrai, sont diversement groupés, et c'est plutôt par la manière dont ils débutent ou se succèdent que par leurs caractères propres qu'ils peuvent servir utilement au diagnostic. Un seul symptôme appartient exclusivement au croup, c'est l'expectoration pseudo-membraneuse, qui n'existe dans aucune des maladies précédemment énumérées. Cependant, comme nous avons eu déjà occasion de le dire, le rejet des fausses membranes ne caractérise pas nécessairement le croup. Il faut, en outre, qu'elles présentent certains caractères qui indiquent leur origine, d'autres maladies, l'angine et la bronchite, s'accompagnant quelquefois d'expec-

toration pseudo-membraneuse. Mais si ces trois affections ont ce symptôme commun, et si les caractères de la fausse membrane laissent quelquefois du doute sur son point d'origine, les autres phénomènes morbides sont tellement différents, qu'il est impossible qu'on puisse les confondre.

Dans l'*angine*, en effet, il y a des fausses membranes appréciables à la vue dans le fond de la gorge, une tuméfaction considérable du cou et des ganglions, de la fétidité de l'haleine; la toux est nulle ou insignifiante, la voix nasonnée, empêchée, embarrassée, mais non rauque ou éteinte; le sifflement laryngo-trachéal manque; il n'y a pas d'accès de suffocation.

Dans la *bronchite aiguë*, la toux est fréquente, la dyspnée continue et progressive; le sifflement est extrêmement rare; les râles, secs ou humides, sont très abondants. Ce simple aperçu suffit pour empêcher toute méprise.

II. *Laryngite pseudo-membraneuse secondaire.*

Cette phlegmasie ne peut guère être confondue avec les maladies précédentes; elle offre au contraire une si grande ressemblance avec la laryngite érythémateuse ou ulcéreuse, que nous ne croyons pas possible d'établir actuellement les différences symptomatiques qui séparent ces différentes formes.

Art. VII. — Complications.

I. *Laryngite pseudo-membraneuse primitive.*

L'identité de nature de la laryngite pseudo-membraneuse et de l'angine couenneuse doit faire pressentir que plusieurs complications leur sont communes. Nous admettrons du reste des divisions en partie correspondantes à celles du chapitre précédent.

1° Complications de même nature que la laryngite;

2° Complications liées à l'état général;

3° Complications liées à l'état local;

4° Complications sans rapport direct avec la maladie première.

1° L'inflammation pseudo-membraneuse des différentes membranes muqueuses peut compliquer le croup aussi bien que l'angine. Nous nous contenterons de faire observer que d'après la marche que suivent en général les phlegmasies couenneuses,

l'angine et le coryza sont très rarement une complication de la laryngite. Dans l'immense majorité des cas, en effet, elles précèdent son début. Cependant l'ordre d'évolution est quelquefois interverti, et alors l'angine peut être considérée comme une complication du croup. Ainsi, M. Contour a observé un enfant chez lequel les fausses membranes se sont développées dans le pharynx à une époque où la laryngite pseudo-membraneuse était confirmée depuis plusieurs jours (1).

La bronchite pseudo-membraneuse est au contraire une complication fréquente. Nous avons indiqué plus haut les symptômes qui, d'après M. Barth, permettront dans quelques cas de la reconnaître. Rappelons enfin que la diphthérite œsophagienne gastrique et cutanée peut succéder à la laryngite diphthéritique, ou coïncider avec elle.

2° Parmi les complications liées à l'état général, nous mentionnerons les hémorrhagies et l'état typhoïde dont nous avons parlé dans le chapitre précédent.

3° Au nombre des complications qui appartiennent à l'état local, nous citerons de nouveau l'hémorrhagie, qui est le résultat de violents efforts de toux et dépend peut-être d'une érosion de la trachée et du larynx.

Martin le jeune (2) a rapporté l'observation d'un enfant chez lequel un violent accès de toux fut suivi d'un vomissement d'une demi-tasse de sang. L'ipécacuanha que l'on administra plus tard rappela le vomissement de sang, et donna lieu à une épistaxis qui dura plus d'un quart d'heure.

D'autres accidents locaux sont liés à la dyspnée extrême; ainsi elle est quelquefois poussée au point de produire la rupture, soit des cellules pulmonaires, soit même de l'intervalle des premiers cerceaux de la trachée. Latour, dans son Manuel du croup (3), a cité l'observation curieuse d'un enfant chez lequel il se fit, dans les efforts de suffocation, une déchirure entre les deux premiers cerceaux de la trachée. On peut rapprocher de cette observation celle du docteur Bourgeois.

Il s'agit dans ce cas d'une fille de douze ans qui, dit l'auteur (4), au septième jour d'un croup grave, se débattait avec

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, p. 108, 1841.

(2) *Rec. périod. de la Soc. de méd. de Paris*, avril 1810.

(3) P. 62 et suiv; dans Valentin, p. 625.

(4) *Journal général de médecine*, t. CVI, p. 127.

violence contre les crises affreuses d'une suffocation de plus en plus imminente, quand on entendit dans sa poitrine le bruit distinct d'un déchirement; un gonflement emphysémateux survint immédiatement, et la malade expira. A l'ouverture du cadavre, la tumeur emphysémateuse qui occupait la partie antérieure de la poitrine et le pourtour du cou était encore très marquée; le point de la rupture bronchique échappa cependant aux recherches.

C'est probablement aussi à la gêne de la circulation et à la viciation de l'hématose, résultat de l'obstacle que l'air éprouve à pénétrer dans le poumon, qu'il faut attribuer l'œdème qui a été observé chez quelques malades.

Nous rangeons la bronchite et la pneumonie parmi les complications de la seconde espèce, parce que nous croyons que la phlegmasie laryngo-trachéale n'est pas étrangère à leur développement. Nous avons vu dans notre article d'anatomie pathologique que la pneumonie se montrait toujours sous forme lobulaire. Cette complication est difficile à reconnaître. Les symptômes stéthoscopiques sont masqués par le sifflement laryngo-trachéal. M. Hache a pu entendre chez plusieurs de ses malades des râles humides, indice de l'inflammation du poumon. Nous avons méconnu chez une fille de huit ans l'existence d'une pneumonie très étendue; nous ne constatâmes dans ce cas d'autre altération du bruit respiratoire qu'un gros ronflement à la partie postérieure du thorax.

M. Guersant pense que la bronchite est une complication fréquente du croup; il regarde comme favorable la coïncidence des deux maladies, parce que, dit-il, la sécrétion des liquides bronchiques favorise le décollement de la pseudo-membrane.

3° Les complications de la troisième espèce ne sont pas en général fréquentes, autant du moins que nous pouvons en juger par les observations qui ont passé sous nos yeux. La rapidité de la marche de la maladie rend du reste parfaitement compte de ce résultat. Cependant on voit quelquefois les fièvres éruptives ou diverses phlegmasies compliquer le croup.

Art. VIII. — Pronostic.

I. *Laryngite pseudo-membraneuse primitive.*

La terminaison la plus ordinaire du croup est malheureusement la mort. Il serait sans doute intéressant de rechercher quelle est la proportion de la mortalité; mais nous croyons qu'il est impossible de l'indiquer, même approximativement. Elle doit varier suivant une infinité de circonstances, suivant que le croup est épidémique ou sporadique, suivant l'époque à laquelle le traitement a été commencé, l'âge des sujets, la force de leur constitution, etc., etc. On ne peut, pour éclairer cette question, s'en rapporter aux assertions des auteurs, qui ont évidemment confondu, sous la dénomination de croup, un grand nombre d'affections différentes.

La maladie est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune, plus faible, et a été placé dans des circonstances hygiéniques plus défavorables; que la marche est plus rapide, les accès de suffocation plus rapprochés, les signes d'asphyxie plus évidents. La congestion considérable du cou et de la face, les convulsions des globes oculaires, la diminution du nombre des inspirations, la concentration des forces du malade pour produire des efforts inspiratoires, le refroidissement des extrémités, la petitesse et l'irrégularité du pouls, les sueurs froides, annoncent une mort prochaine. L'éloignement progressif des accès de suffocation, le rejet des concrétions pseudo-membraneuses, suivi d'une amélioration dans l'état général et les symptômes locaux; les caractères de la toux, qui devient plus humide; la diminution du sifflement laryngo-trachéal, sont des signes qui peuvent faire espérer une terminaison heureuse.

Le croup est une maladie dans laquelle il ne faut jamais désespérer du salut du malade; l'opération de la trachéotomie, comme ressource ultime, laisse des espérances que l'on ne peut concevoir dans aucune autre maladie, à une époque aussi rapprochée de la terminaison fatale. En outre, on a observé des cas de guérison lorsque tout semblait indiquer l'imminence de la mort. Bard et Jurine (1) ont rapporté des exemples de cette espèce.

(1) Manuscrit cité, p. 185.

II. *Laryngite pseudo-membraneuse secondaire.*

Le pronostic de cette forme est en grande partie subordonné à celui de la maladie dans le cours de laquelle elle se développe. Contentons-nous d'observer que, dans le cas où l'affection première ne serait pas elle-même très grave, le peu d'étendue des fausses membranes, l'absence de suffocation et de dyspnée extrême, pourraient laisser de l'espoir.

Art. IX. — Causes.

I. *Laryngite pseudo-membraneuse primitive.*

Les causes de la laryngite pseudo-membraneuse sont en partie les mêmes que celles de l'angine; aussi nous insisterons ici sur celles qui ont moins spécialement attiré notre attention dans le chapitre précédent.

Age. — Si la laryngite pseudo-membraneuse n'épargne aucune période de l'existence; si l'enfant peu après sa naissance(1) et le vieillard sur la fin de ses jours (2) peuvent en être atteints, il est constant que c'est à l'âge de deux à sept ans que les enfants y sont principalement exposés (3). M. Bricheteau a reproduit dans son ouvrage (page 267) un tableau du docteur Caillau qui compare les opinions des différents auteurs; le résultat de cette comparaison ne s'éloigne pas d'une manière sensible de celui que nous venons d'exprimer.

Sexe. — En réunissant les observations des auteurs qui ont étudié dans ces dernières années la laryngite pseudo-membraneuse, on voit que la proportion des garçons atteints du croup dépasse de beaucoup celle des filles. Ainsi (4), parmi les 30 malades opérés par M. Trousseau, il y avait 22 garçons et 8 filles. Sur les 25 malades de M. Jansecowich, il y avait 17 garçons et 5 filles (5). Nous voyons donc, en définitive, que l'opinion de Jurine est sur ce sujet, comme sur beaucoup d'autres, entièrement conforme à la vérité. On a cherché à expliquer ce fait par

(1) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 36.

(2) Louis, *Mémoire sur le croup.*

(3) Guersant, *loc. cit.*, p. 363.

(4) Trousseau, *Journal des connaissances méd.-chir.*, 2e année, p. 2.

(5) *Einige Bemerkungen über den croup*, etc., etc., œsterreichische Jakbücher, 23 Bd. 3 Heft, 1837. S. 443-453.

la différence des circonstances hygiéniques au milieu desquelles vivent les deux sexes (1).

Constitution. — Bon nombre des auteurs qui ont écrit sur le croup n'ont pas parlé de la constitution et du tempérament des malades qui en étaient atteints. La plupart de nos malades et de ceux de M. Hache étaient doués d'une forte constitution, leurs chairs étaient fermes ; leurs membres étaient bien proportionnés.

Climat. — Le croup peut se développer dans tous les climats ; mais il est une observation faite pour la première fois par Home, et répétée depuis par tous les auteurs, c'est qu'il a une grande tendance à se développer dans les lieux bas et humides. On trouve dans l'ouvrage de Valentin les renseignements les plus détaillés à cet égard (2) ; ce médecin conclut son chapitre étiologique en disant que l'air froid et humide des lieux aquatiques et de ceux qui ont été récemment submergés, certains vents dans les gorges et les vallées, concourent à y répandre plus généralement le croup, que dans ceux qui ont une exposition contraire : cependant cette loi n'est pas absolue, et la maladie peut régner dans les localités sèches et élevées.

Altération de l'air. — Entassement. — M. Guersant a mis au nombre des causes du croup la viciation de l'air produite par l'entassement d'un grand nombre d'enfants dans un espace resserré ; et il a trouvé dans la diminution du nombre des cas de croup à l'hôpital des enfants, depuis l'assainissement de la maison, une preuve en faveur de son opinion : cependant l'épidémie qui a régné en 1841 vient contredire cette assertion.

Épidémies. — Le croup est sporadique ou épidémique. L'aperçu historique qui termine le chapitre précédent a prouvé d'une manière surabondante la dernière partie de cette proposition.

Le croup épidémique est, comme nous l'avons vu, presque constamment uni à l'angine pseudo-membraneuse qui constitue alors la première période ; tandis que lorsqu'il est sporadique, il peut fort bien débuter par le larynx.

On a prétendu que les épidémies étaient plus fréquentes dans les saisons humides : nous avons déjà traité cette question dans le chapitre précédent.

(1) Bricheteau, *loc. cit.*, p. 270.

(2) *Loc. cit.*, p. 380.

Là aussi nous avons dit que l'angine diphthéritique était contagieuse, en est-il de même pour le croup? Les opinions des auteurs sont très partagées sur ce sujet. Jurine et M. Bricheteau nient la contagion, tandis que Wichmann, Boëhmer, Field, Rosen, etc., l'admettent. De nouveaux faits sont nécessaires pour décider la question.

Causes occasionnelles. — Le croup peut-il être produit par des causes occasionnelles. De ce qu'une fausse membrane s'était développée chez des animaux à la suite d'une irritation artificielle (1), on a conclu que les causes ordinaires de l'inflammation pourraient chez l'homme reproduire cette même affection.

Un fait cité par le docteur Palloni, et rapporté par Valentin (2), prouve que l'inspiration d'un gaz irritant peut chez l'enfant produire le croup. « Le docteur Palloni, secrétaire de » l'académie italienne à Livourne, m'a mandé, dit Valentin, » qu'il a connu l'enfant d'un apothicaire attaqué d'une angine » ayant tous les caractères du croup, et dont il périt, pour avoir » été exposé long-temps au gaz muriatique oxigéné. L'ouver- » ture du cadavre, dit-il, fit découvrir dans l'intérieur de la » trachée-artère et d'une partie des bronches une fausse mem- » brane blanche, mais que l'on ne pouvait détacher que diffi- » cilement avec l'instrument. »

Si la cause dont nous venons de parler est incontestable, en est-il de même de la suppression de la transpiration, du passage du chaud au froid et des autres causes de l'inflammation? Les faits nous manquent pour résoudre la question; et, tandis que nous verrons l'impression de l'air froid être la cause évidente de la laryngite striduleuse, nous trouvons à peine dans la science quelques faits qui mènent aux mêmes conclusions pour la laryngite pseudo-membraneuse.

Quelques auteurs ont regardé les fièvres éruptives comme une cause du croup. Nous ne saurions admettre cette opinion : dans ces cas, en effet, la diphthérite laryngée n'est qu'une complication, et il n'existe aucun rapport de cause à effet. Pour

(1) Voyez les différents mémoires envoyés au concours de 1807, et les articles spéciaux publiés sur ce sujet par le docteur Horsch, *Bibl. méd.*, 1811, t. XXXIII, p. 881, acide sulf. et solution de potasse produisant une fausse membrane bien caractérisée, etc.

(2) *Loc. cit.*, p. 483.

prendre un exemple, la rougeole ne donne pas plus naissance au croup qui la complique, que le croup ne donne naissance à la rougeole, qui peut débuter pendant le cours de l'affection laryngée.

Tout en niant le rapport de cause à effet, nous ne refusons pas à la maladie primitive une grande influence sur celle qui lui est secondaire. Ainsi le croup qui survient pendant une rougeole pourra être irrégulier; de même que la rougeole survenue pendant un croup sera anormale.

II. *Laryngite pseudo-membreneuse secondaire.*

Age. — Parmi nos 11 malades, il y en avait 6 de deux à cinq ans, 5 qui avaient dépassé cet âge.

Sexe. — Nous comptons dans nos observations 10 garçons et une fille.

Maladies antérieures. — Presque tous les enfants étaient débilités par des maladies antérieures, et l'affection dans le cours de laquelle se développait la laryngite était le plus souvent une affection ternaire ou quaternaire, c'est-à-dire que deux, trois ou quatre maladies s'étaient succédé chez le même individu. Cependant c'est principalement dans le cours de la scarlatine primitive et secondaire que nous avons le plus fréquemment observé la laryngite (5 fois), puis dans la rougeole secondaire et compliquée (2 fois), la pneumonie secondaire (2 fois), la fièvre typhoïde et l'entérite (1 fois).

Aucune cause occasionnelle n'a pu nous rendre compte du développement de la maladie.

Art. X. — Traitement.

La thérapeutique du croup, est de toutes les parties de l'histoire de cette maladie, celle qui a été plus longuement traitée; malheureusement l'abondance des biens est ici plus nuisible qu'utile; et, au milieu du dédale des médicaments vantés par les uns, dépréciés par les autres, le praticien manque d'un fil qui puisse lui servir de guide dans cet inextricable labyrinthe.

Les idées spéculatives des auteurs sur la nature de la maladie, le peu de certitude de leur diagnostic, la réunion de plusieurs affections en une seule, n'ont pas peu contribué à embrouiller la matière.

Désirant nous en rapporter à des faits positifs, et non à des assertions purement gratuites, nous avons lu la plus grande parties des observations rapportées par les auteurs. Une analyse sévère n'a laissé à notre disposition qu'un nombre de faits bien peu considérable, beaucoup de ceux que nous avons examinés manquant de détails, ou se rapportant à des maladies très différentes de la laryngite pseudo-membraneuse. Nous avons cherché cependant par la méditation et le rapprochement de ces observations à établir les règles de thérapeutique qui nous paraissent les plus conformes à l'expérience et au raisonnement.

§ I. *Indications.*—Les indications auxquelles le praticien doit se proposer de satisfaire, dépendent du mode de début de la maladie, de sa nature et des accidents qu'elle entraîne. Ainsi quand la période angineuse existe, il faut mettre immédiatement en usage le traitement que nous avons conseillé plus haut. (Voyez *Angine pseudo-membraneuse*, page 329.)

La *nature* de la maladie fournit de nombreuses indications, dont quelques unes sont analogues à celles que nous avons exposées dans le chapitre précédent : on peut les résumer sous les cinq chefs suivants.

1° Favoriser par une médication générale la dissolution de la fausse membrane, ou diminuer son adhérence.

2° Provoquer son expectoration et empêcher sa reproduction.

3° Enrayer la diathèse inflammatoire.

4° Calmer les symptômes pénibles.

5° Enfin ouvrir artificiellement une voie à l'air extérieur, dans les cas où les médicatious générales sont restées sans succès. (*Trachéotomie.*)

§ II. *Examen des médications.* — I. *Altérants.* — *Mercure.* — Parmi les médicaments propres à remplir la première indication, le mercure tient le premier rang. Cet agent thérapeutique, qui jouit de la réputation de diminuer la plasticité du sang, et de favoriser l'absorption des produits organiques, a été employé d'abord par les Américains, et depuis lors son usage s'est répandu en Angleterre, en Allemagne et en France. M. Bretonneau a obtenu par le traitement mercuriel des succès évidents, comme on peut s'en assurer en lisant quelques unes de ses observations (1).

Ainsi, chez un malade, peu après l'administration du calo-

(1) *Loc. cit.*, p. 104-187-188.

mel, on voit l'expectoration devenir plus facile et un long tube membraniforme être rejeté; chez un autre, c'est par la rémission de la toux que s'annonce l'influence bienfaisante du mercure; dans un dernier cas, s'il n'y a pas d'effet appréciable, soit sur la toux, soit sur l'expectoration, la suffocation qui était imminente cesse tout-à-coup, le traitement ayant en peu de temps été poussé avec activité. Tous les malades n'ont pas rejeté des fausses membranes, mais on a pu quelquefois présumer qu'elles étaient résorbées; opinion que semblait confirmer l'examen de la gorge, dont les plaques diphthéritiques paraissaient s'user progressivement.

Dans ces cas le mercure a provoqué des évacuations alvines médiocrement abondantes, et une fois seulement des vomissements. La bouche et les glandes salivaires n'ont été nullement affectées; un effet consécutif, qui s'est montré d'une manière très marquée, a été un amaigrissement rapide souvent à l'époque de la convalescence; du reste la guérison, bien que définitive, n'a pas été franche, la toux ayant persisté assez longtemps chez deux enfants.

Le traitement mercuriel a été le seul mis en usage chez les malades dont nous avons analysé l'histoire, sauf quelques doses de polygala qui ont été données à un enfant de trente mois, et qui ont déterminé des vomissements abondants.

M. Bretonneau a remarqué que le traitement mercuriel avait été suivi dans quelques cas de symptômes graves, tels qu'une liquéfaction extrême du sang, la gangrène de la bouche, la nécrose des os maxillaires; il attribue une partie de ces effets à l'abaissement de la température. Il fait aussi observer avec raison qu'il faut examiner attentivement, avant de commencer le traitement, si la bouche n'est pas le siége de quelque ulcération, cette lésion favorisant le développement de l'affection mercurielle des parois buccales. Nous conseillerons aussi de ne pas continuer cette médication pendant trop long-temps, surtout s'il ne survient aucun amendement, et dans le cas où l'amélioration se manifeste, de diminuer graduellement les doses. La quantité de mercure employé par M. Bretonneau était considérable; il donnait 20 centigr. de calomel d'heure en heure, et faisait faire en outre des frictions avec deux grammes d'onguent napolitain toutes les trois heures. Cette pratique, qui consiste à donner le mercure à haute dose pendant un temps assez court, nous paraît exigée par la nature, l'instantanéité

des accidents de la laryngite pseudo-membraneuse, et par l'imminence du danger. Comme l'on n'a devant soi qu'un temps court pour agir, , il faut évidemment modifier le plus promptement possible la masse totale du sang.

Quelques médecins ont associé l'opium au mercure dans le but de favoriser son absorption en empêchant ses effets sur les voies digestives. Autenrieth l'unissait à la magnésie.

Le docteur Weber (1) administre le mercure de la manière suivante. Après avoir donné un émétique avec 5 centigr. de tartre stibié, il prescrit ensuite 5 centigr. de calomel, puis 3 centigr. chaque quart d'heure suivant, et au bout d'une heure 5 centigr. chaque demi-heure seulement.

Billard a rapporté des observations d'enfants de deux, trois et cinq ans traités avec succès par le calomel, auquel il accorde la propriété d'exercer une influence spéciale sur les fausses membranes. La dose administrée était de 1 gramme dans les vingt-quatre heures.

Schenk (2) préfère au calomel l'emploi du mercure soluble d'Hahnemann, 1° parce qu'il agit à petites doses; 2° parce qu'il n'occasionne pas de salivation ni de diarrhée abondante. Ce médecin en prescrit 25 milligr. toutes les demi-heures; il emploie en outre les vomitifs et les frictions mercurielles.

D'après le docteur Sachse (3), qui préconise l'emploi du calomel joint aux frictions napolitaines, il ne faut administrer le mercure qu'après les émissions sanguines et l'emploi des vomitifs. Il blâme en outre l'usage des doses trop élevées, comme le faisait Marcus, qui le portait jusqu'à la quantité prodigieuse de 20 *grammes* en quarante-huit heures, et chez les enfants de deux ans commençait d'emblée le traitement par 50 centig. de calomel. D'après le docteur Sachse, il faut, 1° s'abstenir de l'emploi du mercure quand la maladie prend un aspect gangréneux; 2° cesser son administration lorsque la fausse membrane est suffisamment détachée et qu'il survient de la salivation; 3° suivant les indications, le combiner à d'autres médicaments; 4° on ne doit jamais employer ni acides ni sels neutres pendant que l'on prescrit le calomel.

2° Le *sulfure de potasse*, proposé pour la première fois par l'au-

(1) *Clinique, Annales, etc.*, tome Ier, p. 191, 1829.
(2) *Hufeland journal*, etc., dans Frankel, p. 429.
(3) *Journal Hufeland*, 1811, dans *Bibl. méd.*, 1812, p. 389.

teur d'un des mémoires envoyés au grand concours de l'année 1808, a été vanté comme un spécifique assuré; puis il est tombé dans un discrédit presque complet. Sa saveur désagréable, la difficulté de le faire prendre aux jeunes malades, ont été sans doute la cause de son exclusion. Nous avons trouvé dans les auteurs des exemples incontestables de guérison du croup, et l'un de nous a vu l'année dernière un cas dans lequel le sulfure de potasse combiné avec la méthode vomitive a eu un plein succès.

Nous ne rangerons pas cependant parmi les observations de croup guéri par le sulfure de potasse le fait rapporté par le docteur Gallot (1): la jeune fille dont il parle ayant été prise de suffocation à la suite d'un refroidissement, il est probable qu'elle a été atteinte d'une laryngite spasmodique. Nous en dirons autant des faits racontés par M. Lejeune (2).

Dans l'observation de M. Barbier (3), il s'agit d'un véritable croup, et ce fut après l'administration du sulfure de potasse que la toux devint plus humide, et que le malade rejeta un tube pseudo-membraneux. La dose de sulfure était de 25 centigr. toutes les deux heures. La dose totale administrée fut de 6 grammes. Cependant la malade succomba. Il s'agit probablement aussi d'un vrai croup dans le fait rapporté par M. Seux (4). L'enfant dont il s'agit fut pris de fièvre, de toux sèche, d'accès de suffocation et d'aphonie; la maladie dura huit jours, et se termina par la guérison.

Un des médecins les plus distingués de Genève, M. le docteur Maunoir, membre de la Société médicale d'observation de Paris, nous a écrit tout récemment qu'il avait été assez heureux pour voir guérir quatre enfants atteints de laryngite pseudo-membraneuse, chez lesquels il n'avait employé d'autre médicament que le foie de soufre (à la dose de 60 à 90 centigr. dans les vingt-quatre heures, incorporés dans un looch blanc) et quelques vomitifs dans les crises d'étouffement. Il nous cite en particulier le fait d'une petite fille dont l'asphyxie faisait d'incessants progrès, et était arrivée au point que l'enfant paraissait devoir succomber dans la nuit. M. Maunoir la traita exclusivement par le foie de soufre, et l'enfant guérit.

(1) *Bibl. méd.*, tome XXXIX, p. 219.

(2) *Journal de méd. ch., pharm.*, 1812, tome XXV, p. 131.

(3) *Bulletin de la Faculté de Médecine*, août 1811.

(4) *Bibl. méd.*, 1814, tome XLIII.

Le sulfure de potasse dans quelques cas ne produit pas d'évacuations alvines ni de vomissements; d'autres fois il purge assez abondamment. On lui a reproché de provoquer des accidents graves, des vomissements, des coliques et une diarrhée colliquative (1). D'après Frankel, il blanchit l'intérieur de la bouche, et occasionne une sensation de brûlure à l'épigastre. D'après M. Chailly, qui est cependant partisan du traitement par le sulfure de potasse, la première et la seconde dose provoquent constamment des vomissements (2). La possibilité des accidents qu'il peut produire doit engager le praticien à l'administrer avec prudence.

Aussi il ne faut pas le prescrire aux jeunes enfants qui contractent très facilement la diarrhée; son emploi doit être suspendu s'il détermine des superpurgations; sa dose ne doit pas être trop considérable.

Voici quels sont les doses et le mode d'administration de ce médicament. D'après Senf (3), on doit donner le foie de soufre aux enfants d'un à deux ans à la dose de 5 à 7 centigr., aux plus âgés à la dose de 10 à 20 centigr. toutes les deux heures, dissous dans l'eau et mêlé avec du sirop; on peut aussi le donner en pilules en l'incorporant à de l'extrait de réglisse. Cette dose nous paraît trop considérable; nous préférons n'administrer que 5 à 10 centigr. toutes les deux heures, de manière à faire prendre de 50 centigr. à un gramme dans les vingt-quatre heures. Klaproth (4) en faisait un sirop dont la composition ne diffère pas sensiblement de celui de Chaussier, dont voici la formule : Mêlez 80 centigr. de sulfure de potasse avec 30 grammes de sirop simple; administrez toutes les deux heures une cuillerée à thé de ce mélange.

3° Le *sulfate de cuivre* est un troisième médicament qui a été considéré comme spécifique par les auteurs allemands. Le docteur Hoffmann (5) a le premier préconisé son emploi, d'abord à dose vomitive, puis à doses fractionnées de 1 à 2 et 3 centig. Mais le peu de détails dans lesquels il est entré ne permet pas de

(1) *Quelques considérations sur l'usage du sulfure de potasse dans le croup*, par M. Bourgeois. *Bibl. méd.*, tome LXVII, p. 72.
(2) *Bulletin de la Faculté de Médecine de Paris*, 1814, n° 3
(3) Frankel, etc., p. 433.
(4) *Id.*, *id.*
(5) Hoffmann, *Journal d'Hufeland*, février 1821.

juger de l'efficacité de sa méthode. Le docteur Zimmermann (1) a rapporté deux observations de guérison de croup par le sulfate de cuivre; mais on peut se convaincre en lisant ces deux faits que le diagnostic n'est pas suffisamment établi pour qu'on puisse reconnaître une véritable laryngite pseudo-membraneuse. Nous en dirons autant des six observations rapportées par le docteur Droste (2); les enfants qu'il a traités étaient évidemment atteints de laryngite spasmodique. Il est infiniment probable qu'il en était de même de celles du docteur Serlo (3), si du moins elles ressemblent toutes à celles que nous trouvons citées dans la collection de Mezler : il s'agit dans ce cas d'un enfant de quinze mois qui guérit en quatre jours par la méthode combinée des émissions sanguines et du sulfate de cuivre. Le docteur Heyfelder dit n'avoir jamais retiré aucun avantage de ce médicament, tandis que les docteurs Harless, Korting, Dürr (4), disent en avoir obtenu les meilleurs effets.

C'est donc à l'expérience à prononcer sur l'emploi de ce médicament. Il est hors de doute que si son efficacité comme altérant est contestable, il n'en est pas de même de son action vomitive. Nous reviendrons ailleurs sur ce sujet.

On administre le sulfate de cuivre aux enfants d'un à quatre ans à la dose de 1 centigr. à 1 centigr. 5 milligr., et aux plus âgés à la dose de 2 centigr. à 2 centigr. 5 milligr. tous les quarts d'heure, et après les vomissements on éloigne les prises et on donne le médicament toutes les deux heures. Dans les cas où l'on veut obtenir un vomissement abondant, on débute par 10 à 15 centigr. mêlés à une petite quantité de sucre. On donne la poudre en une seule fois, puis on continue ensuite l'emploi du médicament à doses réfractées.

4° Un quatrième médicament, le *polygala*, a été prôné comme exerçant une action spéciale sur la fausse membrane trachéale. Le docteur Archer (5), qui l'a vanté le premier, l'a regardé comme un des meilleurs médicaments contre le croup. Il faisait

(1) Zimmermann, *Journal d'Hufeland*, mars 1830.

(2) Heidelb., *Klin.*, *ann.*, 10. Bd. 1834.

(3) *Hufeland journal*, *januar.* Heft., 1834, S 17. Dans Mezler, VI. Bd. S. 119.

(4) Frankel, *loc. cit.*, p. 429.

(5) *Dissertation inaugurale sur le croup*, par John Archer de Philadelphie. *Ann. de Litt. méd. Etr.*, fév. 1809.

bouillir 15 grammes de polygala dans 250 grammes d'eau jusqu'à réduction à 125. Il administrait cette potion par cuillerées à café d'heure en heure. Mais ce qui tendrait à prouver qu'il n'avait pas une confiance exagérée dans ce médicament, c'est que dans les cas graves il lui adjoignait le calomel et les frictions mercurielles. Il fit observer du reste que le polygala agissait principalement dans le cas où la membrane n'était pas encore formée.

Depuis Archer, on a reconnu que ce médicament ne jouissait pas de propriétés spéciales, que c'était simplement un expectorant et un émétique. M. Bretonneau l'emploie quelquefois comme vomitif. D'après le docteur Sachse (1), il ne faudrait pas employer le polygala à l'époque où la fièvre est vive et l'inflammation très aiguë ; mais on devrait le réserver pour les cas où l'on a affaire à des enfants scrofuleux et lymphatiques, quand l'œil est terne et fatigué, la peau froide et sèche, le pouls inégal et sans dureté, l'urine aqueuse. Dans les cas de cette nature, ce médicament sera très efficace. C'est aussi dans la seconde période que le docteur Stieglitz le conseille. Le polygala était donné en décoction par Archer : le docteur Albers préfère l'infusion, qui, dit-il, a l'avantage de s'emparer du principe volatil. Il unit du reste la racine de salep ou celle de guimauve au polygala pour l'infusion, et il ajoute du sirop diacode.

5° Nous ne ferons que mentionner ici l'emploi du *carbonate de potasse et d'ammoniaque*, proposé aussi par quelques praticiens dans l'espérance hypothétique de dissoudre les fausses membranes. Ce médicament a été surtout prôné par le docteur Rechou, qui l'employait à l'extérieur, espérant qu'il serait absorbé, et agirait ainsi sur la fausse membrane.

II. 1° *Vomitifs.* — Les différents moyens que nous venons d'énumérer ont été vantés dans le but de modifier la nature du sang, de favoriser la sécrétion des fluides, le ramollissement ou l'absorption de la fausse membrane. Les émétiques ont pour but d'en déterminer le décollement; ceux que l'on administre le plus généralement sont le sirop et la poudre d'ipécacuanha, le tartre stibié, et dans les cas où ils ne produisent pas d'effets, le sulfate de cuivre ou le sulfate de zinc.

Nous n'avons pas trouvé d'observations dans lesquelles la médication vomitive ait été la seule mise en usage; mais il y en

(1) Frankel, *loc. cit.*, p. 430.

a plusieurs où, employée concurremment avec d'autres, elle paraît évidemment avoir contribué à la guérison. Ainsi, dans l'observation de M. Coulet (1), il s'agit d'une fille de sept ans atteinte de croup, qui, à la suite d'un émétique, rejeta un tube pseudo-membraneux; les accidents disparurent, puis ils se reproduisirent. Le lendemain, on appliqua des sangsues, l'enfant guérit. L'observation de M. Saissy (2) est plus concluante encore; l'enfant de trois ans dont il s'agit expectora le quatrième jour des fausses membranes très caractérisées à la suite d'un émétique; on prescrivit ensuite l'emploi du quinquina; la guérison fut obtenue malgré l'apparition d'une scarlatine. La guérison fut encore plus prompte chez l'enfant traité par M. Poussin (3), et chez lequel on fit succéder à l'administration de l'émétique une application de sangsues. Elle fut obtenue le cinquième jour; il y eut expectoration de fausses membranes.

La première observation de M. Blaud (4) est un exemple de guérison à la suite des émissions sanguines et de l'émétique; mais évidemment les sangsues ont eu plus de part à la guérison que le vomitif lui-même.

Dans le fait rapporté par M. Lesage (5), il s'agit d'un garçon de onze ans dont la guérison fut obtenue le neuvième jour au moyen du traitement par l'émétique, les sangsues et le vésicatoire.

M. Gendrin a publié une observation remarquable (6), dans laquelle l'émétique paraît évidemment avoir eu une heureuse influence sur la guérison. Il produisit des vomissements qui furent accompagnés du rejet de fausses membranes provenant évidemment du larynx. Avant de l'administrer on avait appliqué quelques sangsues dont les piqûres n'avaient fourni que peu de sang; on plaça en outre un vésicatoire.

Des faits que nous venons de rapporter, et de plusieurs autres que nous passons sous silence, il résulte que les vomitifs exercent une influence heureuse sur le croup. On doit les employer dès le début, les renouveler fréquemment, les administrer sur-

(1) *Nouv. journ. de Méd.*, etc., 1821, tome X, p. 308.

(2) *Bibl. méd.*, 1810, tome XXIX, p. 222.

(3) *Id.*, 1812, tome XXXV, p. 92.

(4) *Obs. de laryngo-trachéite*, par Blaud. *Nouv. Bibl. méd.*, tome III, p. 358.

(5) *Journ. Boyer, Corvisart et Leroux*, 1812, p. 272.

(6) *Journal général*, tome CIX, p. 41.

tout lorsque la dyspnée augmente progressivement, et que l'on peut craindre l'apparition ou la réapparition d'un accès de suffocation. Comme le médicament doit être renouvelé à plusieurs reprises, il faut suivre dans son administration les mêmes règles que nous avons données pour la bronchite ; savoir : d'employer d'abord les plus doux, puis de recourir ensuite aux plus énergiques.

Le conseil que nous donnons d'insister sur les vomitifs se trouve confirmé par les résultats auxquels est arrivé tout récemment M. le docteur Valleix, par l'analyse d'un grand nombre d'observations.

« Ainsi, dit ce médecin dans son excellent résumé de thérapeutique générale, dans 53 cas on a employé trente et une fois, comme médication principale, l'émétique et l'ipécacuanha, et il y a eu 15 guérisons, c'est-à-dire près de la moitié ; tandis que dans les 22 autres où les vomitifs ont été donnés avec parcimonie, il n'y a eu qu'une guérison. Parmi les 31 sujets qui ont été traités par les vomitifs énergiques, 26 ont rendu des fausses membranes dans les efforts de vomissements, et de ce nombre 15, ou près des trois cinquièmes, ont guéri (1). »

2° *Sternutatoires.* — L'emploi des sternutatoires a été proposé par quelques médecins ; ils sont aujourd'hui tombés dans un discrédit complet. Nous n'avons pas trouvé dans la science d'observations qui démontrent leur efficacité ; mais il nous semble *à priori* que l'éternument, qui n'est autre chose qu'une violente expiration, doit être un moyen précieux de favoriser le décollement et le rejet de la fausse membrane, et sous ce rapport cette médication peut être assimilée, jusqu'à un certain point, au traitement par les vomitifs. On pourra donc introduire dans les narines de l'enfant de la poudre de tabac, ou mieux de la poudre Saint-Ange (préparation officinale composée d'un mélange de poudres d'asarum, de bétoine et de verveine).

Dans une observation rapportée par Térade (2), une fille de cinq ans guérit après avoir expectoré des fausses membranes ; on lui avait administré des sternutatoires, mais en même temps on avait prescrit des potions émétisées, des sangsues au cou, des vésicatoires, des bains de pieds, des lavements purgatifs,

(1) *Guide du Médecin praticien;* 4e livraison, p. 358.
(2) *Journ. de méd., chir. et pharm.*, fév. 1819.

des fumigations émollientes. On comprend qu'au milieu d'une médication aussi compliquée, il n'est pas possible de démêler l'influence des sternutatoires.

3° *Affusions froides.* — Les affusions froides employées dans un grand nombre des maladies des enfants ont été conseillées dans le croup, d'abord par Harder, et plus tard par Baumbach, Düsterberg, Bischof (1).

On trouve dans le journal de Hufeland (2) un mémoire dans lequel on cite quelques observations que nous allons succinctement rapporter, afin que le lecteur puisse juger par lui-même du mode d'action de ce remède énergique. Dans l'une d'elles, il s'agit d'un enfant de sept ans chez lequel un traitement par les émissions sanguines, les frictions mercurielles et le calomel était resté sans succès. La suffocation était imminente et le cas désespéré; on entreprit alors d'administrer les affusions froides: le malade rejeta de larges lambeaux de pseudo-membranes à plusieurs reprises; la guérison fut rapide et complète. Ces affusions étaient administrées de la manière suivante: on plaçait l'enfant dans une baignoire et on lui versait sur toute la partie postérieure du tronc deux seaux d'eau à 12 ou 13°. Nous devons ajouter que tous les malades n'ont pas guéri; mais l'expectoration pseudo-membraneuse a paru, dans d'autres cas, être le résultat immédiat de l'affusion. Il va sans dire que nous ne saurions conseiller l'emploi d'une médication aussi énergique au début même du croup; mais il nous semble qu'elle doit être réservée pour les cas désespérés, où l'on a épuisé tous les moyens d'action, et où une secousse vigoureuse, en facilitant l'expulsion d'une fausse membrane, peut, comme dans l'observation citée ci-dessus, amener la guérison.

III. 1° *Émissions sanguines.* — Quelques praticiens basent toute leur thérapeutique sur l'emploi de ce moyen; ils ne craignent pas de conseiller d'abondantes déperditions sanguines, et prescrivent à de jeunes enfants jusqu'à vingt et trente sangsues (4); la plupart les associent à d'autres médicaments; plusieurs enfin les proscrivent d'une manière absolue (4).

Nous avons trouvé dans les auteurs des observations dans

(1) Frankel, *loc. cit.*, p. 436.

(2) *Journ. Hufeland*, tome IX. Dans *Nouv. Bibl. méd.*, tome Ier, p. 449.

(3) Blaud, *loc. cit.*

(4) Bretonneau.

lesquelles cette médication a été évidemment suivie d'un amendement notable, quelquefois même d'une guérison complète. Nous citerons comme exemple les observations rapportées par les docteurs Cagère (1) et Pingeon (2). Mais il est vrai de dire que dans les faits que nous venons de citer, et dans presque tous ceux que nous avons consultés, d'autres agents thérapeutiques ont été employés concurremment aux émissions sanguines.

De l'examen des faits, de la lecture des livres, et de la connaissance que nous avons acquise de l'organisme de l'enfant et de la nature de ses maladies, il est résulté pour nous la conviction que l'on devait réserver l'emploi des émissions sanguines pour les cas où l'enfant est vigoureux, la maladie sporadique et au début, la réaction fébrile intense, les accidents de suffocation très marqués : que l'on devait s'en abstenir quand la diphthérite règne épidémiquement et s'accompagne d'accidents adynamiques, quand l'enfant est très jeune, pâle, lymphatique, le mouvement fébrile mal dessiné, la dyspnée peu prononcée, et qu'enfin il ne faut jamais y avoir recours lorsque la maladie est arrivée à une époque avancée.

Nous ne sommes pas en outre partisans des émissions sanguines trop abondantes. N'oublions pas, en effet, qu'il faut, tout en parant aux accidents présents, songer en même temps à l'avenir, et que la débilitation dans laquelle d'abondantes pertes de sang plongent les jeunes malades peut avoir les plus funestes effets. En conséquence, si le cas le requiert, nous conseillons une application de trois à dix sangsues, suivant l'âge.

2° *Révulsifs.*—L'inflammation a été aussi combattue par l'usage des révulsifs cutanés. Les uns ont employé les vésicatoires seulement rubéfiants, d'autres des vésicatoires permanents; on a aussi proposé l'emploi du séton et même du cautère actuel (3). Jurine n'appliquait pas les vésicatoires sur le larynx lui-même, mais il les promenait sur différents points du corps. Nous préférons beaucoup l'emploi des vésicatoires simplement rubéfiants, ou même des sinapismes, dans les cas surtout où l'on a affaire à un croup épidémique; l'on sait, en effet, que dans ces circonstances le derme dénudé tend à se recouvrir d'une exsuda-

(1) *Ann. Soc. méd. prat.* de Montp., 1811, tome XXV, p. 33.

(2) *Rev. méd.*, tom. XLI, p. 132, 1831.

(3) Valentin.

tion pseudo-membraneuse tout-à-fait analogue à celle du croup. L'on sait aussi avec quelle rapidité se produisent dans de pareilles circonstances les gangrènes de la peau, dont les suites sont si souvent funestes. Nous ne conseillons les révulsifs cutanés qu'à titre d'excitants, et nous les réservons pour une époque avancée de la maladie.

IV. Les médicaments *antispasmodiques* remplissent la quatrième indication, mais ils ne doivent être employés que d'une manière tout-à-fait accessoire. Nous n'avons pas trouvé dans les auteurs une seule observation de vrai croup traité par cette méthode seule. Dans tous les cas où ces médicaments ont été prescrits, on les a dirigés contre certains symptômes spéciaux, la toux, les accès de suffocation, etc.; et si bon nombre d'observations sont intitulées croups guéris par la méthode antispasmodique, il s'agit évidemment dans ces cas de laryngites spasmodiques. L'assa-fœtida, le musc, le camphre, le zinc, sont les médicaments qui ont été le plus vantés par les auteurs. Il est, ce nous semble, rationnel d'avoir recours à ces médicaments, 1° quand les accès de suffocation sont nombreux et rapprochés; 2° quand ils persistent après le rejet des fausses membranes, et que l'examen attentif du malade prouve qu'ils ne sont liés à aucune lésion organique évidente. Nous renvoyons du reste à la laryngite spasmodique pour tous les détails sur le mode d'administration de ces médicaments.

V. Les *soins hygiéniques* que réclame un enfant atteint de laryngite pseudo-membraneuse doivent occuper sérieusement le praticien. Ainsi, 1° l'enfant sera tenu à la diète si la fièvre est intense; si au contraire le mouvement fébrile est peu marqué, on lui permettra quelques aliments légers, du bouillon ou du lait. Il faudra avoir grand soin de suspendre la médication interne quelque temps avant l'ingestion des aliments, et pendant la digestion. 2° La chambre dans laquelle l'enfant sera placé sera suffisamment aérée et modérément chaude. 3° L'enfant sera tenu au lit; sous aucun prétexte il ne lui sera permis de le quitter, alors même qu'il surviendrait une amélioration notable dans son état.

II. *Laryngite pseudo-membraneuse secondaire.*

Toute la thérapeutique que nous venons d'exposer est relative à la laryngite pseudo-membraneuse primitive, et aux va-

riétés de croup secondaire qui s'en rapprochent par leurs symptômes. Le traitement de la laryngite pseudo-membraneuse consécutive, que nous avons décrite d'après nos observations, est en tout pareil à celui des laryngites secondaires ordinaires; il est d'ailleurs en grande partie subordonné à la médication que réclame la maladie première. C'est donc au praticien seul qu'il appartient de faire choix d'une méthode pour les cas de cette espèce. Nous laissons à sa judiciaire de combiner les agents thérapeutiques de façon à satisfaire aux indications que réclament la forme et l'expression symptomatique de la maladie. (Voyez *Laryngite érythémateuse, Fièvres éruptives, etc., etc.*)

§ III. *Résumé.* — Nous venons, dans le paragraphe précédent, d'exposer la série des médicaments qui répondaient aux principales indications que nous avons posées; le praticien aurait peut-être de la peine à faire un choix parmi ces médications diverses; notre résumé est destiné à lui éviter cet embarras : ici plus que partout ailleurs il est nécessaire.

A. Le médecin est appelé auprès d'un enfant bien constitué qui se plaint depuis peu de douleurs à la déglutition. L'examen de la gorge fait voir les amygdales couvertes de fausses membranes. Ici le traitement n'est pas douteux : c'est celui que nous avons conseillé dans le chapitre précédent (p. 310).

B. L'enfant auquel le praticien est appelé à donner des soins présente pour tout phénomène morbide de l'enrouement et une toux un peu rauque; ces symptômes existent depuis peu de temps; le pouls est légèrement accéléré, la respiration normale, la gorge saine; il ne règne pas d'épidémie de diphthérite. Le cas est douteux; néanmoins il est prudent d'agir. L'on devra prescrire le traitement suivant :

1° L'enfant prendra immédiatement un mélange de sirop et de poudre d'ipécacuanha.

Le vomitif ayant produit son effet, on prescrira un looch contenant de 5 à 10 centigr. de kermès, suivant l'âge. On le donnera d'heure en heure par cuillerées.

3° Le soir on administrera un lavement rendu légèrement laxatif par l'addition du miel, de l'huile ou de la manne.

4° La tisane sera une infusion de violette, édulcorée avec le sirop de polygala.

5° L'enfant sera maintenu au lit, modérément couvert; sous aucun prétexte on ne lui permettra de se lever.

6° Il pourra prendre de légers bouillons.

Le médecin revoit l'enfant dans la soirée et lui trouve la face colorée, la fièvre plus vive que le matin. Le vomitif n'a pas diminué l'enrouement; la toux retentit, rauque. Il doit prescrire :

1° L'application de quatre à dix sangsues (suivant l'âge), et, à son choix, au-dessous des apophyses mastoïdes ou aux extrémités inférieures : on laissera saigner les piqûres pendant une heure.

2° Des cataplasmes chauds entretenus constamment aux pieds.

Le lendemain les accidents n'ont pas diminué; la voix est encore plus voilée; on commence à entendre du sifflement laryngo-trachéal; la respiration devient gênée. Le médecin modifie ainsi le traitement :

1° Il prescrit un vomitif avec 3 à 10 centigr. de tartre stibié, suivant l'âge. La dose est divisée en deux : si des vomissements abondants sont produits, on ne la renouvelle pas. On laisse reposer l'enfant pendant deux heures.

2° On donne alors un looch de 120 grammes contenant de 50 à 80 centigr. de sulfure de potasse. Ce looch est pris par cuillerées, de façon à ce que toute la dose, autant que possible, soit prise dans les vingt-quatre heures.

Si l'enfant témoigne une répugnance invincible pour ce médicament, et qu'il soit impossible de le lui faire avaler, on peut le remplacer par du calomel incorporé à une cuillerée de confitures non acides. L'enfant en prendra de 3 à 7 centigr., suivant l'âge, toutes les deux heures.

3° Si la respiration s'accélère davantage, et s'il survient de véritables accès de suffocation, on donnera la seconde dose du vomitif; mais il faudra avoir soin d'éloigner alors les prises de calomel.

Si la suffocation prédomine, la nécessité d'avoir recours de nouveau au vomitif obligera de suspendre l'emploi du calomel, que l'on remplacerait alors par des frictions mercurielles; on en ferait une toutes les quatre heures à la partie interne des cuisses avec 2 à 4 grammes d'onguent napolitain pour chaque friction.

4° Si la fièvre n'est pas très vive, on donnera du bouillon coupé, sinon la diète sera absolue.

Supposons le traitement suivi d'amélioration; l'enfant a rejeté des fausses membranes; la respiration est devenue plus

facile ; le petit malade est plus gai, demande à jouer ou à se lever. Cependant l'*enrouement* persiste avec *raucité* de la toux et accélération légère du pouls. Le médecin doit-il modifier le traitement? Évidemment non. Il continuera donc le sulfure de potasse, ou le calomel, ou les frictions, comme nous l'avons prescrit, jusqu'à ce qu'il y ait une modification plus positive dans les accidents. Le timbre de la toux et de la voix servira de guide. Si au quatrième, cinquième ou sixième jour la toux devient humide; si la voix reprend peu à peu son timbre primitif, il sera convenable d'abandonner une médication active, dont la prolongation pourrait avoir des effets funestes. Il faudra aussi suspendre, soit le calomel, soit le sulfure de potasse si le premier affecte fortement la muqueuse buccale, et si le second produit des coliques trop vives ou une diarrhée abondante.

C. L'enfant est très jeune, il n'est pas robuste ; les chairs sont flasques, le tempérament est lymphatique; ou bien le croup est survenu dans le cours d'une autre affection. Les voies digestives sont cependant à l'état normal; la saison est humide et froide; le petit malade a des aphthes ou des ulcérations dans la bouche.

Il faut abandonner le traitement mercuriel et antiphlogistique et prescrire la médication suivante :

1° On donnera un vomitif avec l'ipécacuanha.

2° On commencera, deux heures après, l'emploi du looch avec le sulfure de potasse, à doses moitié moindres que ci-dessus.

3° On appliquera des cataplasmes sinapisés aux extrémités inférieures.

Les jours suivants, on se guidera, pour la répétition de l'émétique et la continuation du sulfure de potasse, d'après les règles exposées ci-dessus. Si le sulfure de potasse n'est pas toléré, ou si la faiblesse de l'enfant est grande, on le remplacera par une infusion de polygala.

D. Dans tous les cas précédents la médication est restée sans succès, ou bien l'on n'est appelé que le cinquième ou sixième jour du croup : l'enfant est anxieux, les accès de suffocation se répètent, l'aphonie est complète, le sifflement laryngo-trachéal des plus marqués; le petit malade a rejeté ou non des fausses membranes :

1° Il ne faut pas hésiter à avoir recours à la trachéotomie.

2° Si les parents se refusent à l'opération, ou s'il se présente d'autres empêchements, on prescrira des vomitifs énergiques; 20 centigrammes de sulfate de zinc ou de sulfate de cuivre en deux doses.

3° Si ces médicaments restent sans effet, on pourra, comme dernière ressource, recourir aux affusions froides prescrites ci-dessus.

E. Supposons enfin que sous l'influence du traitement interne l'enfant arrive à convalescence. Soyez-en certain, ce ne sera pas impunément qu'il aura traversé une si rude maladie et subi un traitement actif; vous le verrez pâle, maigre, débilité, exposé par conséquent à toutes les affections auxquelles la faiblesse donne naissance. Hâtez-vous alors de changer complétement le mode de médication; prescrivez :

1° Deux à quatre cuillerées à bouche de sirop de quinquina.

2° Des aliments nutritifs et facilement assimilables sous un petit volume, des bouillons de viande noire, un peu de vin de Bordeaux coupé d'eau, etc.

3° Faites prendre quelques bains sulfureux ou aromatiques, si la saison le permet, et s'il n'existe aucun accident secondaire du côté des voies respiratoires.

TRACHÉOTOMIE (1).

« Quand, malgré l'énergie des médications que l'expérience nous a appris à considérer comme les plus efficaces, nous voyons le mal se propager au larynx, et le passage de l'air se rétrécir de plus en plus, une opération chirurgicale est la ressource unique et suprême.

» Faut-il, pour la pratiquer, attendre que le malade soit sur le point de mourir? Faut-il, au contraire, procéder à l'opération dès que les symptômes indiquent d'une manière à peu près certaine que la mort aura lieu?

(1) Désirant compléter notre travail sur le croup par quelques détails sur la trachéotomie, nous n'avons pas cru pouvoir mieux faire que de nous adresser à M. le professeur Trousseau, qui a mis à notre disposition un manuscrit dont nous avons extrait les pages suivantes.

Personne mieux que ce savant professeur ne pouvait fournir des préceptes utiles sur une opération qu'il a si souvent pratiquée. Nous sommes heureux qu'il ait bien voulu disposer en notre faveur des pages inédites qui renferment les résultats de sa longue et habile pratique.

» Pour répondre à cette question, il faut, d'une part, se rendre compte du danger que l'opération en elle-même peut faire courir, indépendamment de la maladie pour laquelle on la pratique; d'autre part, bien examiner les chances de guérison que nous offre le croup confirmé.

» La trachéotomie et la laryngo-trachéotomie, pratiquées souvent pour retirer un corps étranger des voies aériennes, ne sont presque jamais suivies d'accidents mortels : l'opération en elle-même n'est donc pas dangereuse. D'un autre côté, il est malheureusement assez commun de voir succomber, dans les premiers jours qui suivent l'opération, des malades qui étaient atteints de phlegmasies chroniques du larynx : mais il y a ici quelque chose de complexe. Lorsque l'on pratique la trachéotomie chez un malade atteint de laryngite chronique, on attend ordinairement que l'asphyxie soit imminente, et il est naturel de penser que l'obstacle à l'hématose, que l'engouement pulmonaire, que la congestion passive du cerveau observés dans les derniers jours, n'ont pas été sans influence sur la production et sur l'aggravation des accidents pulmonaires auxquels succombent quelquefois ceux qui ont été trachéotomisés.

» Ces résultats démontrent, non pas que la trachéotomie est dangereuse, absolument parlant, mais qu'elle peut l'être lorsque, avant de la pratiquer, on a laissé durer long-temps les phénomènes de l'asphyxie.

» La conséquence est qu'il faut, dans le cas de laryngite membraneuse, opérer le plus tôt possible, dès que l'on a lieu de penser que la mort est inévitable.

» De graves objections se sont élevées contre cette dernière proposition, que j'avais jadis formulée; une seule me paraît sérieuse. On a dit que le croup confirmé guérissait quelquefois, et que par conséquent on était coupable de tenter une opération lorsque la mort n'était pas imminente.

» Si la diphthérite laryngée a été précédée, et s'accompagne encore de diphthérite pharyngienne; si l'enfant a eu déjà plusieurs accès de suffocation, et si, dans l'intervalle des paroxysmes, la respiration reste sifflante, métallique, difficile, la mort arrive à peu près invariablement, quelque médication qu'on oppose à la maladie.

» Si donc nous faisons une loi d'opérer *le plus tôt possible*, nous n'entendons pas par là que l'on doive ouvrir la trachée-artère aux premiers signes d'une phlegmasie aiguë du larynx;

mais on doit le faire dès que l'on est certain de la présence des fausses membranes dans le larynx.

» En pratiquant l'opération de très bonne heure, on augmente singulièrement les chances de succès de la trachéotomie ; il est facile de le concevoir.

» 1° L'asphyxie n'a pas modifié l'état du sang, et causé d'engouement pulmonaire et de congestion cérébrale.

» 2° Les fausses membranes se sont étendues moins profondément, et les médications que vous opposerez à leur extension dans les bronches seront probablement plus efficaces.

» S'il est nécessaire de pratiquer l'opération de très bonne heure sur les jeunes enfants, il est bien plus nécessaire encore de le faire chez ceux qui approchent de l'adolescence et chez les adultes, parce que, chez ces derniers, le larynx étant plus large, les phénomènes extrêmes de l'asphyxie se montrent beaucoup plus tard, et lorsqu'ils apparaissent, déjà, dans le plus grand nombre des cas, les fausses membranes ont envahi les rameaux de l'arbre bronchique ; ce qui explique pourquoi jusqu'ici les trachéotomies pratiquées sur des adolescents ou sur des adultes, pour des cas de croup, n'ont pas été suivies de succès.

» Pour formuler notre pensée tout entière, relativement à la trachéotomie, nous dirons : qu'il faut faire l'opération dès que nous avons acquis la certitude qu'il existe des fausses membranes dans le larynx.

» L'opération décidée, faut-il faire la trachéotomie ou la laryngo-trachéotomie?

» Ceux qui apprécient surtout la simplicité dans une opération préfèrent la laryngo-trachéotomie ; ils se fondent sur les considérations suivantes :

» On intéresse moins de parties ; on trouve peu de vaisseaux veineux ; le canal aérien est plus superficiel, avantage inappréciable chez les enfants dont le col est gros et court. On ne risque jamais de blesser le tronc innominé ou la carotide primitive du côté gauche, qui, dans certaines dispositions anomales, croisent la trachée-artère.

» Ces considérations ne sont pas sans quelque valeur.

» Je confesse que l'opération est plus facile ; quant aux dangers immédiats de la trachéotomie, comparés à ceux de la laryngo-bronchotomie, je ne saurais trop les comparer, car ayant pratiqué cent vingt et une fois l'ouverture de la trachée-artère,

je n'ai jamais eu d'accidents immédiats à déplorer, excepté chez un adulte qui mourut de syncope au moment où je fis la section de la peau. Il pourrait se faire, sans doute, que je rencontrasse quelque anomalie artérielle ; mais comme je me suis fait un devoir d'opérer avec beaucoup de lenteur, et de ne jamais donner un coup de bistouri sans être dirigé sûrement par le doigt et par l'œil, je suis persuadé que j'éviterais la carotide gauche, quand bien même elle naîtrait du tronc innominé et croiserait la partie supérieure de la trachée. Quant au tronc innominé, je l'ai eu plusieurs fois sous le tranchant de mon bistouri ; mais en inclinant à gauche ma section, et en écartant tous les tissus avec le doigt et avec l'érigne, j'ai terminé sans craintes et sans accidents ces opérations en apparence si périlleuses. Les chirurgiens qui se piquent de faire l'opération avec une merveilleuse vitesse, et qui plongent hardiment le bistouri dans la trachée pour la diviser de bas en haut, dès qu'ils ont terminé l'incision de la peau, finiront par déplorer cette imprudente et inutile célérité, quand ils auront trouvé sous le tranchant du couteau des vaisseaux qu'il est si facile d'éviter lorsqu'on tient plus à opérer sûrement qu'à opérer vitement.

» A côté de ces avantages de la laryngo-trachéotomie, avantages qui n'ont pas une bien grande valeur, essayons de placer les inconvénients.

» Dans le cas de croup, l'introduction d'une canule à demeure est une condition indispensable. Cette canule doit être très volumineuse ; elle doit rester au moins six jours, et, quelquefois, cinquante. Or, la canule est engagée au-dessous du cartilage thyroïde, au travers de la membrane crico-thyroïdienne, et entre les lèvres du cartilage cricoïde divisé. Au point de contact de la canule, il survient une violente inflammation de l'infiltration purulente, ce qui, lors de la trachéotomie, amène à peu près constamment la dénudation et la nécrose des cartilages qui avoisinent les lèvres de la plaie de la trachée. Ce qui arrive pour les cartilages de la trachée va arriver pour les cartilages cricoïde et thyroïde ; et ce qui dans la trachée ne peut entraîner aucune espèce d'accident, parce que l'élimination des produits nécrosés se fait aisément et sans rétrécissement appréciable du conduit aérien, deviendra au contraire dans le larynx luimême la cause des accidents les plus sérieux ; car, le croup guéri, il faudra encore guérir la nécrose des cartilages cricoïde et thyroïde. Or, ici l'énucléation des portions nécrosées s'ac-

compagne d'inflammation chronique, de suppuration, et il faut craindre, ou que le squelette du larynx ne reste à tout jamais déformé; ou que la tuméfaction de la membrane muqueuse laryngienne ne cause des accidents orthopnéiques aussi graves que ceux du croup, ou que tout au moins la voix ne reste à tout jamais compromise.

» Ces considérations toutes seules seraient suffisantes pour faire rejeter la laryngotomie dans le cas de croup. Il en est une dernière qui, pour avoir moins de valeur, n'en mérite pas moins d'entrer dans la balance; c'est que, par la trachéotomie, on ouvre l'arbre aérien beaucoup plus bas, et dans un point que les fausses membranes n'auront point encore atteint, ou du moins qu'elles doivent atteindre plus tard que le larynx; de sorte qu'en ouvrant la trachée nous avons plus de chances de pouvoir prévenir, par une médication opportune, l'extension du mal dans les bronches.

» La trachéotomie décidée, comment convient-il de la pratiquer?

» L'enfant est couché sur une table; un oreiller roulé placé sous la nuque, de manière à faire saillir fortement la partie antérieure du col, circonstance fort essentielle; le chirurgien, assisté au moins de trois aides, incise rapidement la peau, puis il pénètre lentement jusqu'à la trachée, dont il met à nu plusieurs anneaux. Il incise alors assez largement la trachée-artère. Il devra autant que possible éviter les vaisseaux veineux; s'il ne peut les éviter, il les coupera franchement et continuera l'opération sans les lier, l'hémorrhagie s'arrêtant toujours dès que la canule est introduite dans la trachée.

» Dès que la trachée-artère est incisée, il faut introduire entre les lèvres de l'incision les deux branches d'un instrument dilatateur, relever rapidement l'enfant, et attendre quelques instants que la respiration soit entièrement rétablie et que l'hémorrhagie soit arrêtée.

» Si, malgré l'ouverture de la trachée artère, l'enfant reste dans une espèce d'asphyxie ou de syncope, il faut projeter sur le visage de l'eau froide, introduire dans la trachée-artère l'extrémité empennée d'une plume, et réveiller de cette façon la contraction des muscles inspirateurs.

» S'il y a de l'orthopnée, on injecte dans la trachée-artère quelques gouttes d'eau froide, et l'on parcourt rapidement la trachée avec un écouvillon, qui consiste en une petite éponge

fixée à l'extrémité d'une tige de baleine extrêmement flexible. Cette manœuvre, que l'on répète une ou plusieurs fois, a pour but d'aider à l'expulsion du sang et des fausses membranes qui peuvent exister dans la trachée-artère ou dans les bronches.

» Je viens de faire un précepte d'éviter les vaisseaux veineux et de ne jamais les lier. Je comprends que ces deux recommandations ne soient pas suivies par tous les chirurgiens, et je dois justifier en peu de mots la pratique que M. Bretonneau et moi avons constamment suivie.

» Si l'on incise lentement et successivement les tissus qui séparent la peau de la trachée-artère, on voit, dans chaque mouvement inspirateur, les veines thyroïdiennes se gonfler dans la plaie. Quand elles sont placées sur les côtés de la voie que se fait le bistouri, on va en avant; mais, si elles se placent sous le tranchant de l'instrument, on les écarte avec des érignes mousses, et cela se fait sans difficulté.

» Quelquefois pourtant, les veines thyroïdiennes des deux côtés s'anastomosent ensemble et forment des espèces de ponts qui se placent en travers au-devant de la trachée; dans ce cas, il faut bien se décider à les couper. Il s'écoule alors beaucoup de sang, que l'on peut arrêter le plus souvent par la pression exercée avec la pulpe du doigt, d'un côté par l'opérateur, de l'autre par un aide. Cependant on continue d'inciser en se dirigeant sur l'ongle de l'indicateur enfoncé dans la plaie, et en ayant soin d'éponger souvent, on aperçoit la trachée. On l'incise alors rapidement et l'on introduit le dilatateur. L'hémorrhagie s'arrête à l'instant.

» Je fais donc un précepte de ne pas lier les veines, parce que, ayant maintenant (1er juin 1842) pratiqué cent vingt et une trachéotomies, je n'ai jamais été dans la nécessité de le faire; que M. Bretonneau, M. Bérard jeune, M. Guersant fils, qui ont fait très souvent cette opération, ne lient non plus jamais les veines. Cette ligature d'ailleurs pourrait n'être pas sans inconvénients, d'une part en faisant courir les chances d'une phlébite, si grave dans cette région du corps, d'autre part en rendant très longue une opération qui souvent est pratiquée dans des circonstances où il est urgent de ne pas perdre de temps.

» *Accidents pendant l'opération.* — Les accidents qui surviennent pendant l'opération sont: l'hémorrhagie. Nous venons de dire combien elle était rare, combien peu elle était grave. S'il avait fallu couper un grand nombre de veines thyroïdiennes et

que le sang s'écoulât à flots, il faudrait fixer la trachée-artère entre le bord cubital de l'indicateur et le bord radial du médius, enfoncés jusqu'à la colonne vertébrale, et inciser la trachée nettement et rapidement de bas en haut, puis introduire à l'instant même le dilatateur : l'hémorrhagie s'arrêtera. Je ne parle pas d'une hémorrhagie qui pourrait résulter de la section d'une artère thyroïdienne ou même du tronc trachéo-céphalique ; évidemment ici, il faudrait, sous peine de la vie du malade, lier les vaisseaux avant de terminer l'opération. Je ne sache pas que ce malheur soit encore arrivé ; mais plusieurs fois j'ai senti battre sous la pulpe de l'indicateur le tronc innominé, que j'aurais indubitablement divisé, si j'avais porté sans ménagement mon bistouri dans la commissure inférieure de la plaie.

» J'ai vu mourir un malade de convulsions pendant l'opération : c'était un homme de cinquante-deux ans que j'opérais à l'Hôtel-Dieu pour une affection laryngée qui déterminait une suffocation extrême. Le malade, au lieu d'être couché, fut placé sur un fauteuil, ce qui était de ma part une grande faute. J'eus à peine incisé la peau qu'il survint une convulsion épileptiforme. Je fus assez imprudent pour vouloir continuer, et avant que j'eusse atteint les aponévroses cervicales profondes, une seconde convulsion se déclara qui fut immédiatement suivie de mort. Je plaçai le malade sur un lit, j'incisai la trachée, j'introduisis une canule ; mais les vaisseaux divisés laissaient écouler dans la trachée-artère le sang qui n'était pas expulsé, et rien ne put ranimer ce malade, qui avait été peut-être victime de mon inexpérience.

» J'ai vu plusieurs fois l'asphyxie arriver, et la respiration cesser pendant l'opération ; le malade était dans un état de mort apparent. Je terminais le plus vite possible le trachéotomie, j'introduisais la canule ; puis, faisant placer le malade sur le côté s'il s'écoulait du sang dans la trachée, et sur le dos dans le cas contraire, je faisais sur le ventre et sur la poitrine des pressions alternatives qui chassaient l'air de la poitrine et l'y appelaient de nouveau, et tous mes malades sont revenus à la vie.

» La syncope est un accident beaucoup plus commun. Elle se manifeste ordinairement immédiatement après l'opération, au moment où la respiration devenant libre la congestion cérébrale cesse subitement ; je l'ai vue durer une fois pendant près d'une

heure; jamais elle n'a été mortelle. Je me contente d'instiller de l'eau fraîche au visage et d'en jeter également quelques gouttes dans la trachée-artère en écouvillonnant un peu vivement; en même temps je fais coucher le malade à plat.

» Quant à l'introduction du sang dans la trachée-artère dont on s'est beaucoup occupé, je n'ai jamais vu que cet accident eût la moindre gravité, pourvu que l'on se serve immédiatement d'un dilatateur qui maintienne béantes les lèvres de la trachée, ou bien que par un moyen quelconque on parvienne à introduire tout de suite une large canule; car si, après avoir incisé la trachée, le chirurgien tâtonne et ne peut introduire la canule, dans chaque mouvement d'inspiration, du sang s'engouffre dans la trachée-artère; et comme l'air n'y peut pénétrer en même temps, une asphyxie presque immédiate peut en être la conséquence; ajoutez à cela l'hémorrhagie qui continue, parce que la respiration reste toujours gênée.

» Que si, au contraire, un dilatateur tient ouverte la plaie de la trachée-artère, l'air pénètre avec facilité, rejette puissamment le peu de sang qui s'est introduit, et le retour de la respiration normale faisant cesser l'hémorrhagie, l'introduction du sang n'a plus lieu; et si, par hasard, quelque peu de sang s'écoule encore en bavant dans les bronches, le malade s'en débarrasse ordinairement tout seul, et quelques écouvillonnements suffisent pour aider à cette répulsion pour peu qu'elle soit difficile.

» Ordinairement la respiration devient très facile immédiatement après l'opération. Si elle reste embarrassée, c'est que quelques caillots de sang ou des fausses membranes remplissent les principales bronches. Quand il ne s'agit que de caillots de sang, il suffit, pendant qu'on tient la trachée-artère ouverte à l'aide du dilatateur, ou même après l'introduction de la canule, de faire une ou deux instillations d'eau froide dans les bronches et d'écouvillonner.

» Quand il y a des fausses membranes dans la trachée-artère, il convient de laisser le dilatateur dans la plaie jusqu'à ce qu'elles soient expulsées, et l'on favorise leur expulsion d'abord par quelques instillations d'eau froide dans les bronches, puis par des écouvillonnements répétés. Quelquefois pourtant, malgré ces moyens, les fausses membranes restent fixées par les racines qu'elles ont jetées dans le poumon, en même temps que la partie supérieure est rompue et flottante. Dans ce cas on peut,

dans quelques cas, les saisir avec une pince entre les lèvres de la plaie, et exercer sur elles de très légères tractions qui suffisent ordinairement.

» Si l'enfant est vigoureux, s'il a énergiquement expulsé les fausses membranes contenues dans les canaux aériens, et si, après l'opération, la respiration est très facile, avant d'introduire la canule on instille dans la trachée, à deux ou trois reprises, quinze ou vingt gouttes d'une solution faite avec du nitrate d'argent, 30 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée; ou bien si l'on a lieu de penser que le larynx seul était envahi par la diphthérite, on promène seulement dans la trachée-artère l'écouvillon imbibé d'une solution très concentrée, un gramme de nitrate d'argent pour 5 grammes d'eau distillée.

» On introduit alors la canule; mais l'introduction de la canule se fera immédiatement chez les enfants que l'on a opérés dans la période extrême du croup, et l'on se contentera d'instiller quelques gouttes d'eau froide et d'écouvillonner rapidement, sauf à recourir plus tard à l'application des solutions cathéretiques.

» *Des canules.* — La canule pleine et courbe de M. Bretonneau, la canule bivalve de Gendron, me paraissent préférables à toutes celles qui ont été inventées jusqu'à ce jour; mais pour les enfants un peu grands et pour les adultes, il faut toujours choisir la canule double concentrique. La canule doit avoir assez de longueur pour que, au moment où on l'introduit immédiatement après l'opération, elle pénètre dans la trachée d'une longueur de 2 centimètres. Cette condition est indispensable, car le second jour de l'opération la tuméfaction de la peau et des tissus intéressés dans l'opération sera telle qu'elle permettra à peine à la canule de pénétrer de 5 à 6 millimètres. Si la canule n'est pas assez longue, elle sort de la trachée dans les secousses de toux, et l'enfant peut être asphyxié.

» S'il est essentiel d'avoir une canule assez longue, il est plus important encore de l'avoir assez large. Pour les enfants de six mois à deux ans, le diamètre de l'ouverture trachéale de la canule devra être de 5 millimètres; de deux à quatre ans, de 6 millimètres; de quatre à six ans, de 7 millimètres; de six à dix ans, de 8 millimètres; pour les adolescents, de 9 millimètres; enfin pour les hommes de très grande taille, de 12 et même de 13 millimètres.

» Il faut retirer la canule toutes les fois que la respiration

s'embarrasse, quand on a lieu de supposer que cet embarras siége dans le conduit artificiel. En général, il suffit de changer la canule deux fois en vingt-quatre heures. L'expulsion de fausses membranes qui viendraient en obstruer le passage, l'abondance des mucosités, pourront faire un devoir d'y revenir plus souvent.

Quand, au lieu d'une canule simple, on en a une à double calibre, il faut de trois en trois heures retirer la canule intérieure et la remplacer aussitôt; cette manœuvre s'exécute sans que le malade s'en aperçoive, et rend impossible, à moins de causes extraordinaires, l'oblitération du conduit artificiel.

» Pendant les deux ou trois premiers jours, au moment où l'on retire la canule, la plaie de la trachée se ferme presque immédiatement et assez complétement pour amener des signes d'asphyxie : aussi faut-il introduire tout de suite ou une autre canule ou le dilatateur, et même le dilatateur est fort utile lorsque l'on réintroduit une canule à l'instant où l'on enlève l'autre; par cet instrument on évite au malade des douleurs assez vives.

» Le moment où l'on retire la canule et où l'on tient la plaie de la trachée béante à l'aide du dilatateur est celui que l'on doit choisir pour toucher la membrane muqueuse avec les solutions cathérétiques et pour écouvillonner à fond.

» Au bout de deux ou trois jours la plaie de la trachée reste béante pendant quelques minutes après l'ablation de la canule, que l'on peut alors remplacer aisément sans le secours du dilatateur. Vers le huitième jour, l'ouverture de la trachée se maintient quelquefois pendant une heure; plus tard elle peut persister au même degré pendant un jour entier et même davantage.

» Quand, à partir du quatrième ou du cinquième jour, la maladie semble marcher vers une solution favorable, il ne faut pas craindre de laisser la canule s'embarrasser un peu, afin que l'air, en faisant effort contre le larynx, déplace les mucosités et les fausses membranes, et se fraie une voie à travers cet organe. On peut ainsi mesurer assez bien le degré de perméabilité du larynx. Cela est d'autant plus important que *le précepte capital dans la trachéotomie est de retirer la canule le plus tôt possible*.

» Si l'on a vu que l'air passait un peu par le larynx, on introduit une canule nouvelle que l'on oblitère incomplétement avec un petit bouchon de liége.

» Pendant les premières minutes la respiration semble se faire aisément, quand bien même le passage de l'air serait insuffisant; mais peu après la respiration devient anxieuse, et l'enfant mourrait asphyxié si l'on ne levait l'obstacle qui s'oppose à l'introduction de l'air. Que si la respiration reste peu gênée, on laisse le bouchon dans la canule, et quelques efforts de toux en poussant l'air expiré et les mucosités contre le larynx détachent les fausses membranes, et la voie devient beaucoup plus libre. De jour en jour on rétrécit le calibre de la canule, et on l'enlève définitivement quand le malade peut respirer complétement, la canule restant fermée.

» Dès que la canule est enlevée, on rapproche avec du taffetas d'Angleterre les bords de la plaie. Ce pansement, que l'on renouvelle deux ou trois fois par jour, suffit dans le plus grand nombre des cas. Peu de jours suffisent ordinairement pour que la plaie de la trachée-artère se ferme complétement; reste alors la solution de continuité des tissus profonds et de la peau, qui ne tarde pas à se cicatriser en laissant une cicatrice peu difforme.

» Une seule fois j'ai pu ôter définitivement la canule au bout de quatre jours; quelquefois du sixième au huitième; ordinairement du dixième au treizième; une fois le quarante-deuxième jour; une fois enfin le cinquante-troisième jour. Quand il ne survient pas d'accidents, la liberté du larynx se rétablit donc du quatrième au treizième jour.

» Je n'ai pas encore vu une seule fois persister une fistule aérienne après la trachéotomie.

» *Du traitement après l'opération.* — Pour quelques médecins une seule indication se présente chez un enfant arrivé à la période extrême du croup : *faire la trachéotomie pour placer une canule.* Pour moi la trachéotomie est un moyen de parer avant tout à l'asphyxie qui va tuer le malade, et ensuite de porter sur la membrane muqueuse de la trachée et des bronches des médications qui puissent empêcher la reproduction ou l'extension des fausses membranes. Je sais que plusieurs de mes confrères ont fait avec bonheur des trachéotomies en se contentant de changer la canule assez souvent et d'écouvillonner de temps en temps; mais j'ai voulu moi-même savoir à quoi m'en tenir sur l'influence des médications topiques. J'ai traité de suite vingt enfants trachéotomisés sans porter sur la membrane muqueuse de médications cathérétiques, et les résultats ont été si déplo-

rables que j'ai dû revenir à la médication topique qui m'avait auparavant beaucoup mieux réussi.

» La médication topique que j'ai adoptée est la suivante; c'est aussi celle de M. Bretonneau de Tours.

» Ainsi qu'il a été dit plus haut, si l'enfant est vigoureux, s'il a énergiquement expulsé les fausses membranes contenues dans les canaux aériens, et si, après l'opération, la respiration est très facile, avant d'introduire la canule on instille dans la trachée, à deux ou trois reprises, quinze ou vingt gouttes d'une solution faite avec 30 centigrammes de nitrate d'argent pour 30 grammes d'eau distillée. Cette instillation est répétée quatre fois le premier jour, trois fois le second, et le troisième jour; une ou deux fois, le quatrième jour : on cesse alors.

» Concurremment on promène dans la trachée-artère un écouvillon fait avec une très petite éponge fixée à l'extrémité d'une baleine extrêmement flexible et imbibée d'une solution concentrée, 1 gramme de nitrate d'argent pour 5 grammes d'eau distillée.

» On se contente de ce dernier moyen si l'on a lieu de supposer que le larynx seul avait été envahi. La cautérisation à l'aide de l'éponge doit être faite aussi souvent et aussi longtemps que les instillations de solutions cathérétiques.

» Les instillations d'eau et les écouvillonnements tiennent encore une place importante dans le traitement.

» Si la toux est grasse, si l'expectoration reste facile, on n'aura pas besoin d'instiller de l'eau. Dans le cas contraire on instillera une ou deux fois par heure huit ou dix gouttes d'eau tiède qui se mêleront aux mucosités, les ramolliront et en faciliteront l'éjection.

» Il faudra toujours instiller de l'eau après avoir mis dans la trachée de la solution de nitrate d'argent, afin de diviser les mucosités qui auraient pu être coagulées et en faciliter l'expectoration. Les instillations d'eau devront être faites plusieurs fois par heure; lorsque la respiration sera fréquente et *serratique*, c'est-à-dire imitant le bruit d'une scie qui coupe la pierre, il conviendra d'en faire immédiatement avant chaque écouvillonnement.

» Il faut écouvillonner toutes les fois que la canule ou la trachée-artère semblent embarrassées. L'écouvillonnement sera rendu plus efficace par une instillation préalable d'eau. Si l'on entend dans la trachée un bruit de soupape ou un sifflement

particulier qui donne lieu de penser qu'il y a quelques fausses membranes flottantes, il faut écouvillonner à plusieurs reprises, jusqu'à ce que les fausses membranes soient détachées et expulsées. L'écouvillonnement ne sera jamais plus efficace que lorsqu'il se fera au moment où l'on vient de retirer la canule, et lorsque l'on tient les lèvres de la plaie de la trachée-artère ouverte à l'aide du dilatateur. L'écouvillonnement est d'autant plus nécessaire que les accidents qui suivent l'opération sont plus graves. Jamais il ne cause d'accidents; toujours il est suivi d'un plus grand calme de la respiration, lors même que les enfants sont à leurs derniers moments, et que l'éponge n'entraîne ni mucosités ni fausses membranes.

» Avec ces moyens de traitement, qui sont employés avec soin par M. Bretonneau et par moi, le succès n'a pas été très brillant; mais enfin M. Bretonneau, sur vingt opérations, a sauvé six enfants; sur cent douze j'en ai sauvé vingt-sept. M. Leclerc, de Tours, qui a adopté la même médication, compte un succès sur deux opérations qu'il a faites. M. Velpeau, comme moi élève de M. Bretonneau, a guéri deux enfants sur dix. M. Petel, de Cateau-Cambrésis, qui a suivi les mêmes errements, a fait trois opérations avec succès sur six qu'il a tentées. Ainsi, sur cent cinquante trachéotomies nous comptons trente-neuf succès, c'est-à-dire un peu plus du quart. Je regrette de ne pouvoir donner ici les résultats obtenus par beaucoup d'autres de nos confrères qui ont adopté la thérapeutique suivie par M. Bretonneau et par moi, ou qui se sont contentés de changer les canules et d'instiller de l'eau. La comparaison de ces résultats eût été intéressante, mais les matériaux pour la faire nous manquent entièrement. Ce que nous savons très bien, c'est que dans la pratique de MM Gerdy, Robert, Guersant fils, Boniface, Després, Blandin, etc., etc., il y a vivants à Paris près de quinze enfants qui ont été trachéotomisés dans la période extrême du croup, et chez lesquels notre méthode n'a pas été suivie.

» Nous croyons maintenant devoir ajouter plusieurs propositions relatives à quelques signes pronostiques d'un certain intérêt.

» 1. Si le début de la maladie remonte à plusieurs jours, si, par conséquent, le croup a eu une marche lente, quelle que soit d'ailleurs l'étendue des fausses membranes dans la trachée et dans les bronches, les enfants ou guérissent, ou vivent au moins plusieurs jours.

» 2. Mais si la maladie a été très rapide, quand bien même, au moment de l'opération, on constaterait que les fausses membranes ne s'étendent pas au-delà du larynx, les enfants meurent très promptement.

» 3. Si, avant l'opération, les fausses membranes ont envahi le nez, si elles recouvrent la surface des vésicatoires; si l'enfant est pâle, un peu bouffi sans avoir pris de mercure et sans avoir été saigné, ou s'il a perdu beaucoup de sang, l'opération a peu de chance de succès.

» 4. Si, avant l'opération, le pouls est médiocrement fréquent, et si, après l'opération, le pouls reste calme, il faut espérer.

» 5. Si, immédiatement après l'opération, la respiration devient très fréquente, l'enfant ne toussant pas où toussant peu, c'est un mauvais signe.

» 6. On guérit plus de garçons que de filles.

» 7. Les enfants au-dessous de deux ans et au-dessus de six guérissent rarement.

» 8. Toutes choses étant égales d'ailleurs, le danger est d'autant plus grand que les fausses membranes se sont étendues plus profondément.

» 9. Si l'enfant est sujet aux catarrhes chroniques et s'il était enrhumé depuis quelque temps lorsqu'il a été pris du croup, la trachéotomie réussit mieux.

» 10. Lors même que tout va bien, la grande fréquence de la respiration est un mauvais signe.

» 11. Plus rapide et plus énergique est l'inflammation qui envahit la plaie, plus nombreuses sont les chances de guérison; l'affaissement subit de la plaie est un signe mortel.

» 12. Il n'y a jamais rien à craindre tant que la respiration est silencieuse ou que le bruit n'est produit que par le déplacement des mucosités; mais si la respiration devient *serratique*, c'est-à-dire si elle fait entendre un bruit semblable à celui de la scie qui coupe de la pierre, la mort est certaine.

» 13. S'il survient une pneumonie ou une pleurésie, ce n'est pas une raison pour désespérer du malade.

» 14. L'agitation, l'insomnie, sont un mauvais signe.

» 15. Si la plaie se recouvre de fausses membranes, si, après l'ablation de la canule, elle reste long-temps béante; si, presque entièrement cicatrisée, elle se rouvre largement, jugez que l'enfant est en danger.

» 16. Plus vite le larynx se débarrasse après l'opération, plus vite on peut enlever la canule, plus certaine et plus rapide est la guérison.

» 17. Si le croup est survenu après la rougeole, la scarlatine, la variole ou la coqueluche, bien qu'il n'y ait ordinairement aucune liaison entre l'angine maligne et ces diverses pyrexies, la trachéotomie ne réussit pas.

» 18. Si, le troisième jour après la trachéotomie, l'expectoration devient muqueuse et catarrhale, les enfants guérissent. Si elle est nulle, ou séreuse, ou semblable à de petits morceaux de gomme arabique à demi desséchés, ils meurent.

» 19. Si les malades réagissent énergiquement contre les instillations d'eau ou de nitrate d'argent et contre les écouvillonnements, il ne faut pas perdre espoir, si funestes d'ailleurs que soient les autres signes.

» 20. Les enfants pris de convulsions meurent, et les convulsions surviennent d'autant plus souvent que les malades sont plus jeunes et qu'ils ont perdu plus de sang avant ou pendant l'opération.

» 21. Quand, après le dixième jour, les boissons passent presque tout entières du pharynx dans le larynx et dans la trachée, quoiqu'elles soient facilement rejetées, les enfants meurent le plus souvent.

» 22. L'augmentation de la fièvre après le quatrième jour, l'agitation, l'affaissement de la plaie et la sécheresse de la trachée, la fréquence des mouvements respiratoires et des efforts de toux annoncent l'invasion d'une pneumonie qui d'abord lobulaire devient quelquefois pseudo-lobaire, et doit être traitée par les moyens que l'on oppose ordinairement à la pneumonie des enfants; il faut toutefois exclure du traitement les vésicatoires, qui trop souvent se recouvrent de fausses membranes. »

Historique.

L'histoire du croup est tellement unie à celle de l'angine pseudo-membraneuse, qu'il est nécessaire que le lecteur rapproche cet article de celui qui termine le chapitre précédent. Nous avons déjà dit, en effet, que plusieurs des auteurs qui ont décrit des épidémies d'angine pseudo-membraneuse, avaient clairement indiqué que les fausses membranes en s'étendant dans les voies aériennes pouvaient produire des accidents de suffocation. Nous rappellerons en particulier que Ghisi, dans l'épidémie de Crémone,

signala de la manière la plus positive l'existence de la laryngite pseudo-membraneuse sans complication pharyngée.

C'est à Baillou que Cheyne, Michaelis, Valentin, Jurine, et la plupart des historiographes, sont d'accord de rapporter l'honneur d'avoir indiqué le premier les caractères anatomiques du croup.

Voici ce passage de Baillou tel qu'il a été cité par les auteurs : *Chirurgus affirmavit se secuisse cadaver pueri, ista difficili spiratione et morbo (ut dixi) incognito sublati: inventa est pituita lenta, coutumax, quæ instar membranæ cujusdam, arteriæ asperæ erat obtenta, ut non esset liber exitus et introitus spiritui externo. Sic suffocatio repentina.*

Depuis Baillou, on a cité successivement les observations de Fabrice de Hilden (1), sur l'enfant de Rodolphe d'Erlach, de Horstius, Bontius, Tulpius, Etmuller, Struve, comme des exemples de croup. Mais si le premier de ces faits nous paraît devoir être rapporté à cette maladie, comme semble l'indiquer la marche rapide des accidents et leur nature même, il n'en est évidemment pas ainsi de ceux des autres auteurs que nous venons de citer. En les lisant avec attention, on peut se convaincre qu'il s'agit, dans ces cas, de bronchites chroniques avec expectoration pseudo-membraneuse, ou bien de concrétions polypiformes, résultat d'une ancienne hémorrhagie bronchique. Bontius et Tulpius indiquent clairement le mode de formation de la concrétion, et la comparent à *de la chair fraîche*.

Le catarrhe suffocant d'Etmuller a bien, dit Home, quelques rapports avec le croup, mais il en diffère par plusieurs de ses symptômes, et par les résultats de l'autopsie cadavérique. Jurine et M. Double partagent l'avis de Home, tandis que d'après Valentin, tout observateur dégagé d'esprit de système ne doit pas hésiter à ranger cette maladie dans la même catégorie que le croup. Si l'observation d'Etmuller, rapportée par M. Double, paraît plutôt devoir être regardée comme un simple cas d'asthme, nous devons avouer cependant que la description de la maladie, l'indication spéciale de son siége et de la cause des accidents, semblent indiquer qu'Etmuller a eu en vue le véritable croup.

Nous dépasserions les limites assignées à cet article en citant les passages de tous les auteurs qui ont parlé du croup depuis Etmuller jusqu'à Home. Nous nous contenterons de rappeler que Molloi en 1743, Malouin en 1746, Ghisi en 1747, Starz 1749, Middleton 1752, Bergius 1755, Ruddberg 1755, Berghen 1759, Wahlbom 1761, ont parlé du croup à propos des épidémies d'angines gangréneuses (pseudo-membraneuses) qu'ils ont décrites avec soin. Des observations particulières ont en outre été citées par Schultz (1761), Halenius (1762). Enfin l'année qui précéda la publication du mémoire de Home, Wilcke (1764), dans une thèse intitulée, *De angina infantum in patria recentioribus annis observata, Upsaliæ, 26 junii 1764*, décrivit la laryngite pseudo-membraneuse principalement d'après les observations publiées par d'autres auteurs.

Nous résumerons cette première période de l'histoire du croup en disant, avec M. Deslandes : jusqu'à l'époque où Home publia son mémoire,

(1) Guilelm. Fabr. Hild. Cent III, obs. X. *De peric. catarrh. suffoc.*

on avait bien observé les symptômes du croup; mais comme ils étaient unis à ceux de l'angine maligne, on le considérait comme une phase, une période de cette affection. Le croup n'avait pas encore attiré l'attention comme maladie isolée, parce qu'il n'est guère indépendant de l'angine que dans les cas où il est sporadique, et que toutes les observations précédentes avaient été faites dans les épidémies.

Home, qui n'avait aucune connaissance des travaux de ses devanciers, crut avoir fait une véritable découverte, et revendiqua la gloire d'avoir le premier attiré l'attention du monde médical sur une maladie jusqu'alors inconnue. Cette prétention de Home nous paraît entièrement justifiée par l'habileté avec laquelle il a traité son sujet. Ce n'est pas, en effet, au médecin qui indique vaguement l'existence d'une maladie que doivent s'adresser nos éloges, mais bien à celui dont le savoir et la sagacité font ressortir d'un sujet nouveau des conséquences fertiles et enrichissent ainsi le domaine de la pathologie.

Home décrivit d'une manière très exacte la fausse membrane du larynx et de la trachée. Cette lésion ne manqua que chez un seul de ses malades. Dans ce cas, le produit inflammatoire était purulent et non pseudo-membraneux; il plaça le siége de la maladie dans la cavité des voies aériennes, et attribua la production de la fausse membrane à la concrétion du mucus. Il est impossible du reste de s'exprimer plus clairement que ne le fait Home sur l'absence de la gangrène dans le croup. Il dit, en effet, en critiquant une observation qui lui avait été communiquée : « Le praticien qui a eu occasion de faire plusieurs ouvertures de cadavres, dans cette maladie, sera bien plus porté à croire que ce qu'on a regardé ici comme une gangrène de la membrane interne de la trachée, n'était autre qu'une fausse membrane devenue noire par suite d'une affection morbifique. »

Il reconnut que le croup attaquait principalement les enfants de deux à douze ans; qu'il régnait d'ordinaire en hiver, et était plus commun dans les lieux humides.

Après avoir décrit les symptômes avec exactitude, et en avoir donné une explication physiologique basée sur la structure et les fonctions de la trachée et du larynx, il termine en parlant du pronostic, qu'il établit d'après l'âge des sujets et l'époque à laquelle le traitement avait été commencé. D'après lui, la médication doit être presque exclusivement antiphlogistique : il conseille dans les cas désespérés l'opération de la trachéotomie.

La monographie de Home, abondante en faits pratiques, est l'œuvre d'un observateur distingué; et, si certaines parties du sujet n'ont pas été traitées avec tout le développement qu'elles comportaient, il ne faut pas oublier combien il est rare qu'un seul auteur puisse embrasser dans toute leur étendue toutes les parties du sujet nouveau.

Depuis Home, les observations se multiplièrent; nous citerons, avec M. Double, Eller (1766), Wahlbom (1769), Bloom (1766), Engstroem (1767), Rosen (1771), Bœck (1771), Brocke (1771), Bayley (1774), Callisen (1775), Zobel (1775), Unzer (1776), Buchan (1776), Thurnbull (1776), Lentin (1777), Mahon (1777), qui rapportèrent plusieurs observations intéressantes. En 1778, Michaelis publia son traité du croup, travail presque entièrement d'érudition, puisque l'auteur n'avait observé qu'un seul exem-

ple de cette maladie. C'est là, comme le remarque avec raison M. Double, la cause des nombreuses erreurs qu'il a commises.

En 1784, le docteur Bard, de New-York, fit faire un grand pas à la science en démontrant, comme nous l'avons dit ailleurs, que l'angine membraneuse (ou gangréneuse), l'angine membraneuse unie au croup et le croup d'emblée, étaient trois maladies dont la nature était la même, et en établissant en outre l'identité de l'affection qu'il observait avec celle décrite par Home.

La même année, où les résultats de l'observation de Bard étaient publiés dans la bibliothèque de Richter, la Société royale de médecine mettait au concours la question du croup, et Vieusseux de Genève remportait le prix. Cet auteur décrivit trois variétés de croup: l'inflammatoire, le nerveux et le chronique.

Depuis l'époque du premier concours sur le croup, jusqu'à celle où l'Empereur institua un grand prix sur cette même question, nous pourrions citer, avec M. Double, un grand nombre d'auteurs, Borsieri, Stoll, Reil, Girtanner, etc., qui ont parlé de cette affection en quelques endroits de leurs écrits, ou publié des observations importantes; nous nous contenterons d'attirer l'attention sur le travail de Schwilgué, dont la dissertation inaugurale sur le croup aigu est digne d'éloge, et auquel, d'ailleurs, la science est redevable de la rédaction des matériaux rassemblés par l'Ecole de médecine pour le grand prix de 1808. Ce travail, intitulé *Recueil des observations et des faits relatifs au croup*, est une simple compilation dans laquelle on trouve analysées, réunies et rapprochées les opinions des différents auteurs, non seulement sur la nature, la marche et le traitement de la maladie, mais aussi sur chacun de ses symptômes en particulier : c'est pour ainsi dire la méthode numérique appliquée à un travail d'érudition.

L'on sait quel fut le résultat du concours : sur soixante-dix-neuf mémoires cinq seulement furent l'objet d'une récompense spéciale. Jurine, de Genève, et Albers, de Brême, partagèrent le prix; Vieusseux, de Genève, Caillau et M. Double furent mentionnés honorablement. Royer-Collard, dans un excellent rapport que l'on ne saurait trop consulter, analysa en détail et critiqua les travaux des candidats couronnés.

Depuis la publication de ce rapport, un grand nombre d'observations particulières ont été insérées dans les différents journaux de médecine, et en outre plusieurs monographies importantes. Nous citerons en particulier celle de Valentin, travail considérable dans lequel l'auteur a suivi la marche analytique du rédacteur du recueil des faits réunis par l'Ecole de médecine; l'article *Croup*, de Royer-Collard, dans le Dictionnaire des sciences médicales; le Traité théorique et pratique du croup, du docteur Desruelles, ouvrage composé trop exclusivement sous l'inspiration des doctrines de l'école physiologique; les nouvelles recherches sur la laryngotrachéite, par le docteur Blaud, de Beaucaire, travail dans lequel abondent les faits et où l'on trouve plusieurs hypothèses ingénieuses. Pour M. Blaud, le croup est une inflammation qui s'accompagne d'une sécrétion tantôt muqueuse, tantôt purulente, tantôt pseudo-membraneuse. C'est d'après ces distinctions qu'il donne aux variétés du laryngo-trachéite les noms de méningo-gène, myxa-gène, pyo-gène. Nous citerons enfin une seconde édition

du rapport de Royer-Collard, publiée par le docteur Bricheteau, qui y a joint des notes importantes et un excellent précis analytique sur le croup. Les auteurs que nous venons de citer ont pour la plupart étudié le croup comme maladie simple, isolée, et n'ont pas cherché à établir les relations qui unissent cette maladie à l'angine pseudo-membraneuse. Jurine cependant, comme l'a observé M. Bricheteau, et comme nous avons pu nous en assurer en consultant le manuscrit du médecin genevois, a reconnu que le croup compliquait souvent l'angine maligne des enfants, et il a en outre exprimé les doutes les plus formels sur la nature gangréneuse de cette angine. Voici les propres expressions de ce praticien distingué (p. 96 du manuscrit cité) : « Il est une autre maladie épidémique, peut-être, et contagieuse, avec laquelle le croup se complique ordinairement, et qui, sous quelques rapports, ressemble à l'angine gangréneuse ordinaire, tandis qu'elle en diffère assez sensiblement sous d'autres pour mériter de fixer l'attention des médecins. Cette maladie est l'angine gangréneuse des enfants. Lorsqu'on lit les ouvrages des auteurs qui ont décrit les symptômes de cette maladie et qu'on réfléchit sur la disposition que les enfants ont à la prendre, sur la promptitude avec laquelle la concrétion se forme dans la trachée, sur la nature des taches ou ulcères qui tapissent les amygdales et le fond de la gorge, et enfin sur sa terminaison, on sent s'élever des incertitudes sur l'existence de la gangrène dans la plupart des angines, de sorte qu'on serait tenté de supposer que ce n'est que le croup lui-même déguisé par l'influence putride de l'épidémie, et en conséquence de le nommer croup aphteux, putride ou malin. »

Jurine, cherchant ensuite à s'éclairer par la lecture des auteurs, avait conclu comme Bard, 1° que l'angine gangréneuse peut exister seule et faire périr les malades sans suffocation ; 2° qu'elle peut se compliquer de croup (*manus. cit.* 101). En rapprochant les passages que nous venons de citer de ceux où Jurine établit l'identité qui existe entre le croup laryngé et trachéal et la bronchite pseudo-membraneuse, à laquelle il donne le nom de croup bronchique, on peut s'assurer qu'il appréciait parfaitement les liens qui unissent ces diverses maladies. Pour lui, le siége seul établissait des différences entre ces affections de la même famille. Il est en outre incontestable que Jurine examinait la gorge chez les enfants atteints de croup, car il dit positivement après avoir rapporté une observation intitulée *Croup compliqué d'aphtes*, (p. 93 du manuscrit) : « Nous observâmes dans l'arrière-bouche un symptôme particulier que l'on n'observe que très rarement chez nous dans le croup, et qui consistait dans une couche de matière muqueuse, cencrète, blanchâtre, ressemblant parfaitement à une couche aphteuse bien cernée, mais qui n'offrait aucun des caractères de l'angine gangréneuse. A l'autopsie, nous trouvâmes toute l'arrière-bouche, les amygdales, le voile du palais, et même la base de la langue, tapissés de l'enduit aphteux dont nous venons de parler. »

Les idées de Bard et celles de Jurine étaient, comme nous l'avons dit, restées en partie ensevelies dans l'oubli, lorsque M. Bretonneau vint par de nouvelles observations en confirmer l'exactitude.

Nous avons indiqué ailleurs tous les services que M. Bretonneau a rendus à cette partie de la pathologie. Nous rappellerons seulement ici que c'est à ses efforts persévérants que l'on doit d'avoir vu la trachéotomie re-

mise en honneur. Le précieux article que nous devons à l'obligeance de M. Trousseau a pu convaincre le lecteur de l'utilité de cette opération, lorsque surtout elle est pratiquée par des mains aussi habiles et expérimentées que celles de ce savant professeur.

Les opinions du médecin de Tours ont été confirmées par les observations du docteur Guersant, qui en outre, à l'exemple de Vichmann et avec M. Bretonneau, a nettement séparé du croup une affection que l'on confondait généralement en France avec la laryngite pseudo-membraneuse. Cette maladie, décrite d'abord par Millar sous le nom d'asthme, par M. Bretonneau sous celui d'angine striduleuse, et à laquelle M. Guersant a donné le nom de pseudo-croup ou de laryngite striduleuse, fera le sujet des pages suivantes. Nous y renvoyons le lecteur.

B. Laryngite spasmodique.

La maladie qui fait le sujet de ce chapitre a été, en France, confondue avec le croup pendant de longues années; tandis qu'en Angleterre, et surtout en Allemagne, elle en était soigneusement distinguée. Dans l'état actuel de la science, il était impossible de ne pas décrire à part une affection spéciale à l'enfance qui se présente sous une forme insolite, et dont le diagnostic réclame toute l'attention du praticien. Pour mettre tout d'abord le lecteur au courant du sujet, nous lui dirons que la maladie à laquelle nous donnons le nom de laryngite spasmodique n'est autre que l'affection laryngée, décrite sous celui d'asthme par Millar et Wichmann; d'angine striduleuse, par M. Bretonneau; de faux croup, de laryngite striduleuse, par M. Guersant. Nous préférons, à ces différentes dénominations, celle de laryngite spasmodique, parce qu'elle indique les deux éléments inflammatoire et nerveux qui, suivant nous, constituent la maladie.

Le trop petit nombre de faits que nous avons recueillis ne nous permettant pas de tracer l'histoire de cette maladie avec nos seules observations, nous avons puisé dans la riche collection que renferme le manuscrit de Jurine la plus grande partie des matériaux qui nous ont servi; nous y avons joint un fait rapporté par M. Bretonneau et deux autres cités dans les *Annales de médecine universelle*. Nous avons en outre consulté, principalement pour le traitement, bon nombre d'observations éparses dans les recueils périodiques et dans les divers ouvrages qui ont eu le croup pour objet.

Nous suivrons un ordre un peu différent de celui que nous

avons adopté dans les chapitres précédents, en débutant ici par le tableau de la maladie. Nous dirons quelques mots des lésions anatomiques dans l'article consacré à discuter sa nature.

Art. I. — Tableau. — Marche. — Durée. — Terminaison.

La laryngite spasmodique débute le plus ordinairement par un peu d'accablement et de fièvre, de coryza, du larmoiement, de la toux ou un léger enrouement; au bout d'un ou deux jours, parfois de quelques heures, et rarement sans que l'on ait noté l'un ou l'autre de ces symptômes, il survient, presque toujours dans la nuit, un accès de suffocation.

Les enfants sont pris d'une angoisse et d'une oppression extrême; ils crient, pleurent, s'effraient, se plaignent d'étouffer; les uns se mettent brusquement sur leur séant; d'autres se tiennent sur leurs genoux, le corps plié en avant, craignant de le redresser; la face est rouge, ou violacée et livide, les yeux saillants et humides; le regard exprime une anxiété profonde; l'irritabilité est quelquefois excessive. Un petit malade, au moment de l'accès, frappait des pieds, arrachait sa cravate et repoussait avec force ceux qui l'entouraient (Jurine, p. 127); en même temps l'inspiration est sifflante et tellement sonore qu'on peut l'entendre à une assez grande distance. L'accès est aussi accompagné de toux rauque, souvent d'enrouement, très rarement d'aphonie. Le pouls est accéléré, la peau chaude, la face congestionnée. Après avoir duré un temps variable, l'accès cesse, l'enfant se rendort, et la maladie est quelquefois ainsi terminée. Le plus souvent le petit malade est réveillé par un second accès, qui d'autres fois ne se reproduit que dans la journée, dans la soirée ou la nuit suivante; la toux continue rauque, bruyante; dans les intervalles des accès la santé se soutient bonne, et dans la grande majorité des cas, le second ou au plus tard le troisième jour, les accès de suffocation ne se produisent plus, et la guérison a lieu rapidement; il ne reste plus que de la toux qui ne tarde pas à se dissiper.

Mais la maladie ne suit malheureusement pas toujours cette marche bénigne; les accès peuvent persister au-delà du troisième jour, en devenant plus fréquents et en augmentant d'intensité, et enfin la mort être le résultat de la suffocation. D'autres fois après un, deux ou trois accès, il survient une angoisse et une inquiétude inexprimables, des nausées conti-

nuelles, des vomissements; le pouls est petit, d'une fréquence extrême, presque insensible, et la mort arrive (1). Dans d'autres cas enfin la mort paraît résulter de la viciation de l'hématose. Ainsi, dans l'observation rapportée par Rogery (2), la veille de la mort l'oppression commença à diminuer; quatorze heures avant la terminaison fatale, le pouls était mou, faible, et sa vitesse ne permettait pas d'en compter les pulsations. L'enfant perdait graduellement ses forces, la toux devint moins fréquente et plus faible; la gêne et le sifflement de la respiration étaient à peine sensibles, et le malade s'éteignit sans aucun symptôme de suffocation.

On trouve dans l'ouvrage de Jurine des cas dans lesquels il est resté une altération assez persistante de la voix à la suite de la laryngite spasmodique. Dans sa trente-quatrième observation (*manuscrit*, p. 51), il s'agit d'un jeune garçon qui eut cinq attaques de laryngite spasmodique; à la suite de la seconde, il conserva pendant plusieurs mois une extinction de voix, de la toux et de l'oppression. A la suite de la dernière (l'enfant avait alors sept ans), il resta une aphonie complète et des accès de toux et de suffocation. La maladie dura six mois; à cette époque la toux et la suffocation cédèrent, mais la voix resta rauque.

Nous l'avons dit ailleurs, la plupart des récidives du croup, citées par les auteurs, appartiennent à la maladie que nous décrivons; nous avons pu nous en assurer en lisant les observations de Jurine. Nous avons soigné deux jeunes enfants atteints de laryngite spasmodique, qui, l'année précédente, avaient eu la même maladie: dans ces deux cas la guérison fut rapide.

Ces exemples de récidives sont nombreux. En général la maladie se reproduit dans un intervalle de six mois à un ou deux ans, et il est fort rare de voir les attaques plus rapprochées; nous en trouvons cependant un exemple remarquable rapporté par le docteur Vidal (3). Chez l'enfant dont il s'agit, la première attaque eut lieu à l'âge de deux ans, la seconde à l'âge de cinq ans; et alors dans un espace de trois mois on constata trois atteintes bien caractérisées.

(1) Vieusseux, p. 253 et *seq.*

(2) *Journal général de méd., chir. et pharm.*, p. 156, 1810. Croup aigu terminé par la mort, avant la formation de la fausse membrane.

(3) *Clinique des hôpitaux*, t. III, p. 65, 1828.

Nous allons entrer dans quelques détails sur chacun des symptômes étudiés isolément.

Art. II. — Symptômes.

1° *Accès de suffocation*, *etc.* — Tous les symptômes de la laryngite striduleuse sont en quelque sorte compris dans l'accès de suffocation que nous avons décrit plus haut. Ce phénomène avait attiré l'attention de tous ceux qui ont écrit sur *l'asthma spasticum infantum*. Il a existé dans toutes les observations que nous avons sous les yeux.

Sa durée était très variable, de dix minutes à plusieurs heures ; dans une observation de Jurine, il a duré six heures, mais avec des rémissions ; après la terminaison, la face devenait très pâle, les inspirations se ralentissaient, la toux se faisait entendre rauque, bruyante ; l'enfant se rendormait, mais sa respiration restait en général bruyante. (Page 8 *du manuscrit.*)

Dans les observations que nous avons sous les yeux, le premier accès de suffocation s'est montré une seule fois à quatre heures de l'après-midi, et une seule fois à deux heures du matin ; entre les deux limites extrêmes, on retrouve tous les intermédiaires ; mais l'heure à laquelle on l'a observé le plus fréquemment est onze heures du soir.

Le nombre des accès était très variable, rarement il n'y en avait qu'un seul, souvent deux, trois, quatre, et plus encore. Chez la plupart des malades, le second accès avait lieu le matin lors du réveil ; dans d'autres cas, c'était dans la journée, à trois heures de l'après-midi, qu'il survenait ; plus rarement la seconde nuit. Il n'y avait rien de régulier relativement à l'intensité comparative des différents accès, en général le premier était le plus grave. Cependant plusieurs fois le second, le troisième et le quatrième accès ont offert un haut degré d'intensité.

Dans l'intervalle des accès l'enfant était d'ordinaire bien portant ; d'autres fois, il avait perdu sa gaieté ; dans d'autres cas enfin, il avait un véritable mouvement fébrile.

La durée de la période pendant laquelle les accès se sont répétés a été variable ; chez deux malades, elle a été de douze heures seulement, le plus souvent elle n'a duré que vingt-quatre heures, très rarement deux, trois et quatre jours.

2° *Symptômes précurseurs.* — Dans la plupart des observations

de Jurine, l'accès de suffocation a été précédé, soit pendant un ou deux jours, soit pendant quelques heures seulement, de larmoiement, de coryza, d'accablement, d'un peu de fièvre, et souvent d'une toux dont le timbre devenait promptement rauque. Cette raucité de la toux ou l'enrouement ont été dans d'autres cas les seuls symptômes précurseurs. En nous en tenant seulement à celles des observations que nous avons analysées, et dans lesquelles il n'y avait pas de complication de rougeole, nous voyons que deux malades seulement sur quinze ont été pris de suffocation subitement, au milieu d'un état de santé parfait, et sans qu'il eût existé auparavant, ni toux, ni enrouement, ni coryza, ni accablement, ni fièvre. Ce résultat, qui découle de l'analyse rigoureuse des faits, n'est pas conforme à celui auquel est arrivé M. Guersant, qui dit que la maladie débute constamment d'une manière soudaine au milieu de la nuit chez des enfants bien portants, et qui n'admet d'exception que pour les cas où la laryngite spasmodique naît pendant le cours d'une autre affection.

3° La *toux*, dans toutes les observations que nous avons sous les yeux, est notée rauque, sèche, retentissante; dans les cas que nous avons observés nous-mêmes, elle était très bruyante, sonore, éclatante, aboyante. Comme nous l'avons dit, elle précède souvent et accompagne toujours l'accès de suffocation; elle se répète d'ordinaire dans l'intervalle des accès par petites quintes qui reviennent assez fréquemment; puis son timbre se modifie, elle devient humide, tout-à-fait analogue à celle d'un catarrhe, et dure un, deux ou trois jours, rarement plus, après que les accès ont cessé. Les secousses de toux sont quelquefois accompagnées d'une douleur ou plutôt d'une sensation d'étranglement dans la région du larynx.

4° Le *timbre de la voix* n'a malheureusement pas été suffisamment décrit dans la plupart des observations que nous avons analysées; cependant Jurine a noté, dans plusieurs cas, que la voix était simplement enrouée, et deux fois que les enfants étaient aphones. Dans l'observation rapportée par M. Bretonneau, la voix fut d'abord enrouée, puis ensuite complétement éteinte. Nous devons ajouter que chez plusieurs des malades de Jurine l'aphonie s'est promptement dissipée. Chez d'autres, au contraire, il est resté de l'enrouement, qui a persisté pendant plusieurs semaines, plusieurs mois, et même plusieurs années.

5° La *fièvre* précède quelquefois l'accès de suffocation, et au moment de l'accès lui-même le pouls est toujours accéléré : il bat 132, 140 et plus ; il est quelquefois dur, d'autres fois serré et fréquent ; le visage est très coloré et la peau chaude, quelquefois couverte de sueurs. Dans l'intervalle des accès, le plus souvent il n'y a pas de fièvre, ou bien seulement une très légère accélération du pouls, quelquefois aussi la fièvre se prolonge pendant un ou deux jours. Dans les cas graves le mouvement fébrile peut être plus persistant, comme dans l'observation de Rogery.

6° Les *symptômes abdominaux* manquent en général ; il n'y a jamais de vomissements spontanés, ni de dévoiement ; la langue est quelquefois un peu chargée. Jurine dit que la maladie se termine quelquefois par une fièvre gastrique, c'est-à-dire que l'on voit lui succéder quelques symptômes gastriques.

7° *Symptômes nerveux.* — L'*intelligence* n'est pas troublée, sauf dans les accès de suffocation où l'anxiété est excessive ; quelquefois cette anxiété précède l'accès. Ainsi l'on voit des enfants qui ne se trouvent bien nulle part, qui demandent constamment à changer de position. Dans quelques cas graves enfin, l'accès est accompagné de mouvements convulsifs des extrémités.

Art. III. — Nature de la maladie.

M. Guersant pense que la laryngite spasmodique consiste dans une inflammation éphémère de la membrane muqueuse laryngée ; M. Bretonneau, qu'elle n'est qu'une congestion passagère, un simple enchifrènement de la glotte. Nous pensons que dans cette affection la phlegmasie n'est pas l'élément unique, bien qu'elle joue évidemment un certain rôle, comme le prouvent : 1° la cause qui produit la maladie (passage du chaud au froid, rougeole, etc.) ; 2° les prodromes (coryza, larmoiement, accablement, chaleur) ; 3° enfin le mouvement fébrile qui l'accompagne quelquefois. Pour nous, l'élément important, celui qui donne à la maladie son cachet spécial, est l'élément nerveux ou spasmodique, comme on voudra l'appeler, et c'est pour cela que nous l'avons fait entrer dans la dénomination de la maladie. La brusque apparition des accès de suffocation, leur retour sous l'influence des causes les plus légères et surtout des émotions morales prouvent évidemment que le phénomène principal

est dans la dépendance du système nerveux. L'hypothèse de M. Bretonneau ne peut pas, ce nous semble, rendre compte de ces phénomènes.

La plupart des arguments dont nous nous sommes servis dans le chapitre précédent pour établir l'influence du système nerveux sur la production d'un certain nombre des phénomènes pathologiques de la laryngite pseudo-membraneuse, pourraient de nouveau et à plus juste titre encore être invoqués ici. Nous y renvoyons le lecteur (page 335).

Enfin si l'élément inflammatoire existait seul dans la laryngite spasmodique, et si tous les symptômes que nous attribuons aux désordres de l'innervation dépendaient seulement de la turgescence de la membrane muqueuse, pourquoi les mêmes phénomènes n'existeraient-ils pas dans les laryngites érythémateuses ou ulcéreuses?

Ce n'est pas sans raison que les Allemands ont classé cette affection à côté de la coqueluche et du spasme de la glotte, avec lesquels elle offre certainement quelques points de contact. Nous eussions peut-être nous-mêmes adopté cette classification si l'existence de l'inflammation, bien que légère, et l'utilité pratique que nous avons trouvée à rapprocher cette affection de la laryngite pseudo-membraneuse, ne nous eussent déterminés à la classer parmi les phlegmasies.

La laryngite spasmodique *simple* se terminant quelquefois par la mort, nous sommes jusqu'à un certain point en mesure de résoudre la question de nature, en examinant quelles sont les lésions anatomiques constatées à l'autopsie. Il ressort de cette étude 1° un fait qu'il est à peine nécessaire de mentionner, savoir, qu'on n'a trouvé de fausses membranes en aucun point de l'arbre laryngo-bronchique; 2° que la membrane muqueuse n'a pas en général offert d'altération sensible. Cependant, dans plusieurs cas, son produit de sécrétion était augmenté et modifié (liquide jaunâtre ou rougeâtre), fait qui indique l'existence d'un léger degré de phlegmasie. Mais ce qui prouve combien l'élément inflammatoire influe peu sur la terminaison fatale, c'est que ces légères traces phlegmasiques pouvaient elles-mêmes manquer, comme le prouve l'observation suivante qui appartient à M. Guersant (1).

Un jeune enfant délicat qui avait été atteint l'année précédente d'une coqueluche grave, mais qui était complétement guéri de cette maladie et pa-

(1) *Dict. de méd.*, t. X, p. 359-360.

raissait d'ailleurs jouir d'une assez bonne santé, est pris tout-à-coup d'un léger mal de gorge et d'une toux sèche, sonore, avec aphonie. Nous l'examinons avec plusieurs confrères, et nous reconnaissons que les amygdales sont gonflées, recouvertes de deux petites plaques couenneuses; que les ganglions sous-maxillaires sont légèrement développés; la fièvre et la dyspnée sont considérables; la poitrine, explorée avec soin à l'aide de la percussion et de l'auscultation, ne nous offre aucun signe appréciable d'altération morbide autre que la fréquence des inspirations. Nous croyons à un croup, et nous adoptons en conséquence une méthode active de traitement; saignée, révulsifs mercuriaux, etc. La toux devient plus rare, la dyspnée et la fièvre augmentent; l'enfant succombe le cinquième jour, conservant toutes ses facultés intellectuelles, mais dans un état de somnolence, couvert d'une sueur froide et avec les signes de la suffocation et d'une sorte d'asphyxie. A la nécropsie, faite avec tout le soin possible, nous trouvâmes le larynx et les bronches dans l'état normal; très peu de mucus bronchique; les deux poumons parfaitement crépitants; quelques granulations tuberculeuses dans les poumons et des tubercules dans les ganglions bronchiques; les autres organes parfaitement sains. Cette très légère altération tuberculeuse ne peut sans doute pas être considérée comme la cause de cette dyspnée si promptement mortelle.

Avouons cependant que des attaques répétées de laryngite striduleuse, en laissant, comme nous l'avons dit, d'assez profondes altérations dans la voix, semblent indiquer que cette phlegmasie légère, lors d'une première attaque, peut prendre un degré de gravité plus grand après plusieurs attaques successives et déterminer en définitive une lésion de la muqueuse du larynx. Il est en effet bien difficile d'admettre que les accidents rapportés par Jurine et dont nous avons parlé plus haut ne tiennent pas à une altération de cette membrane.

Résulte-t-il de tout ce que nous avons dit jusqu'ici que le croup et la laryngite spasmodique n'offrent aucune analogie? Nous ne saurions répondre affirmativement à cette question. Si nous trouvons, en effet, entre elles une différence capitale dans les caractères anatomiques des deux maladies, nous devons reconnaître d'un autre côté qu'elles présentent plusieurs points de contact. L'élément nerveux qui leur est commun, la similitude des causes qui leur donnent naissance, la simultanéité de leur développement dans le même temps, dans la même contrée et sous la même influence épidémique justifient notre opinion. Doit-on conclure cependant que ces deux affections ne sont que deux degrés de la même maladie comme l'ont affirmé beaucoup de médecins? Nous ne le pensons pas. Et les pathologistes qui ont cité des exemples de faux croup changé

en vrai croup ont eu probablement sous les yeux de ces cas rares où la laryngite pseudo-membraneuse débute de la même manière que la laryngite spasmodique. En outre il peut arriver qu'une attaque de laryngite spasmodique soit suivie d'un vrai croup. C'est à cet ordre de faits que paraît se rapporter une observation du docteur Jansecowich. Il s'agit, dans ce cas, d'un enfant de quatorze mois qui fut pris subitement au milieu de la nuit d'un accès de suffocation avec toux rauque. L'accès se répéta le lendemain. Le troisième jour l'enfant était guéri, il ne restait plus qu'un peu de toux sèche ; ce jour-là, à la suite d'un refroidissement, il fut pris de tous les symptômes du croup auquel il succomba au bout de quatre jours.

Art. IV. — Diagnostic.

La distinction entre les différentes maladies auxquelles on a donné le nom de vrai et de faux croup, d'asthme aigu, etc., est un des points les plus délicats de la pathologie du jeune âge ; nous ne saurions donc traiter ce sujet avec trop d'attention.

En étudiant comparativement chacun des symptômes de ces deux affections, on arrive à cette conclusion que l'expectoration pseudo-membraneuse est le seul qui puisse servir à les distinguer d'une manière positive. L'extinction *permanente* de la toux et de la voix établiront de fortes probabilités en faveur de la laryngite pseudo-membraneuse.

La marche de la maladie pourra, plus utilement que les symptômes, servir au diagnostic. Nous allons à l'exemple de Wichmann, résumer dans un tableau synoptique les caractères distinctifs des deux maladies.

LARYNGITE SPASMODIQUE.	LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE.
1° Au début, léger catarrhe, toux un peu rauque, gorge saine, quelquefois début instantané.	1° Au début, angine pseudo-membraneuse ou léger enrouement, mouvement fébrile variable.
2° Accès de suffocation survenant brusquement au milieu de la nuit.	2° L'enrouement augmente ; il survient de la toux rauque, et plus tard des accès de suffocation, souvent accompagnés du rejed e fausses membranes.
3° L'accès ayant cessé, l'enfant pa-	3° Le mouvement fébrile continue

rait guéri; la fièvre disparaît; si elle persiste, elle est peu intense. Très rarement la voix est éteinte.	après l'accès; l'aphonie persiste ou survient, la toux est creuse, éteinte.
4° Si les accès se répètent, ils vont d'ordinaire en diminuant d'intensité; pas de sifflement dans l'intervalle. L'enrouement ou l'aphonie momentanée ont disparu.	3° La dyspnée et la suffocation font incessamment des progrès; sifflement laryngo-trachéal dans leur intervalle; la voix et la toux sont éteintes.

Nous devons reconnaître que le diagnostic est, dans certains cas, d'une extrême difficulté. Ainsi, quand la période angineuse manque dans le croup, et qu'après de très courts prodromes pareils à ceux de la laryngite spasmodique il survient brusquement un accès de suffocation, lorsqu'en outre la voix est complétement éteinte, la toux étouffée, il est *impossible* de porter le premier jour un diagnostic certain. Dans ce cas il est prudent d'agir dans l'hypothèse d'une laryngite pseudo-membraneuse.

La laryngite spasmodique peut encore être confondue avec le spasme de la glotte et les corps étrangers dans le larynx. Nous renvoyons le lecteur aux chapitres *Spasme de la glotte* et *Vers intestinaux* pour le diagnostic différentiel de ces maladies. Nous ne pensons pas qu'on puisse la confondre avec la laryngite simple. (Voyez l'article suivant.)

Art. V. — Complications. — Pronostic.

La laryngite spasmodique telle que nous venons de la décrire n'est pas toujours une maladie bénigne; les annales de la science renferment bon nombre d'observations qui prouvent qu'elle peut se terminer par la mort. Quelle est dans ces cas la cause de l'issue fatale? Doit-on l'attribuer à la marche naturelle de la maladie ou à une affection intercurrente?

En interrogeant les faits, nous avons pu nous convaincre que la laryngite spasmodique dégagée de toute complication pouvait occasionner la mort.

Ainsi les deux observations rapportées par Jurine sous le nom de croup intermittent en sont la preuve. Il y avait bien dans ces deux cas tous les symptômes de la laryngite striduleuse, et leur intermittence même prouvait qu'il n'existait pas de complications. Cependant les deux enfants ont succombé,

et celui dont on a pratiqué l'autopsie n'avait pas de fausses membranes laryngées.

Il en a été de même dans les faits cités par Vieusseux. Enfin l'observation rapportée par Rogery (1), celle de M. Guersant (voy. p. 392), et beaucoup d'autres que nous passons sous silence, confirment l'exactitude de notre proposition. Nous ne pouvons, avec M. Guersant, donner le nom de compliquées aux laryngites spasmodiques dont la terminaison est fatale, lorsque pendant la vie on n'a constaté aucune complication appréciable, et qu'après la mort tous les organes sont dans un état d'intégrité parfaite.

En agissant autrement, il est vrai, on arrive à prouver que la laryngite spasmodique simple guérit toujours, et qu'elle n'occasionne la mort que lorsqu'elle est compliquée. Mais c'est là une véritable pétition de principe. On démontre en effet la bénignité de la maladie par l'absence des complications, et sa simplicité par sa terminaison favorable.

Nous ne refusons pas d'admettre cependant que la laryngite spasmodique puisse se compliquer d'une autre maladie, bien que nous n'en ayons pas trouvé d'exemples dans les observations particulières. Cependant *à priori* il nous paraît singulier qu'une pneumonie, par exemple, ait le temps de se développer pendant le cours d'une maladie dont la durée dépasse à peine trois jours. Nous concevrions mieux qu'une attaque de laryngite spasmodique vînt à compliquer l'inflammation du poumon, comme M. Nauche paraît en avoir observé un exemple (1). L'on pourrait dire aussi que la rougeole complique assez fréquemment la laryngite spasmodique, car nous avons trouvé dans les auteurs, et en particulier dans la Thèse de M. Guibert et le Mémoire de Jurine, bon nombre d'observations qui prouvent d'une manière évidente que cette fièvre éruptive débute quelquefois avec les accidents du faux croup. Mais nous ne devons voir dans les cas de cette nature qu'une simple coïncidence. Sous l'influence de causes spéciales, la laryngite de la rougeole prend les caractères de la laryngite spasmodique.

Nous tenions à établir d'une manière positive que la laryngite spasmodique, dégagée de toute complication, peut offrir

(1) *Loc. cit.*, p. 153.

(2) Guibert, *Thèses*, nº 213, 1821, p. 12, note au bas de la page.

un haut degré de gravité. La solution de cette question a en effet une grande importance pratique. Supposez un médecin appelé à soigner un enfant qui vient d'être pris de tous les symptômes de la laryngite spasmodique. Quelle conduite doit-il tenir? Doit-il *constamment* porter un pronostic favorable et laisser agir la nature? Nous supposons qu'il se soit assuré que l'affection est simple, c'est-à-dire qu'il n'y a actuellement aucune complication du côté des organes contenus dans les cavités splanchniques. Doit-il affirmer que la maladie est légère et se terminera favorablement dans un temps court? Évidemment non; car rien ne prouve que cette affection, qui est simple, ne puisse se terminer par la mort. Les accès de suffocation, après une intermittence plus ou moins considérable, peuvent se répéter, devenir plus fréquentes et plus graves, et entraîner la mort. Faudra-t-il, en présence de pareils accidents, continuer à porter un pronostic favorable, et s'en tenir à la médecine expectante? Nous le pensons pas, car l'on risquerait en agissant ainsi de compromettre le salut de son malade.

Il serait de la plus haute importance de pouvoir indiquer d'une manière exacte les symptômes qui annoncent quelle doit être la terminaison de la maladie. D'après les observations que nous avons pu consulter, on devra croire à une issue heureuse: 1° quand à un violent accès en succéderont d'autres qui iront graduellement en diminuant, et qu'il ne s'en reproduira plus à partir du troisième jour; 2° quand l'aphonie sera nulle ou très passagère; 3° la fièvre peu marquée; 4° la toux humide. On aura, au contraire, à redouter une terminaison funeste quand les accès se maintiendront au même degré ou augmenteront progressivement d'intensité, quand ils dépasseront le troisième jour, ou bien lorsqu'ils seront suivis d'une angoisse et d'une inquiétude inexprimables, de nausées, de vomissements, ou enfin lorsque la dyspnée diminuera et que cependant le pouls restera mou et faible, la toux étouffée, et que l'on verra les forces se déprimer d'une manière manifeste. (Voy. pag. 387.)

Art. VI. — Causes.

Les garçons paraissent être plus sujets que les filles à la laryngite spasmodique (1); M. Guersant affirme que cette maladie est surtout fréquente depuis l'âge d'un an jusqu'à six ou sept. Les résultats auxquels nous mène l'analyse des faits que nous avons sous les yeux diffèrent un peu de ceux de ce pathologiste. Ce serait en effet de trois à huit ans que la maladie serait plus fréquente (2).

Épidémies. — La laryngite spasmodique est une maladie sporadique; mais il est incontestable qu'elle peut régner épidémiquement. Jurine a décrit une véritable épidémie de laryngite spasmodique qu'il a observée à Genève en 1808; nous avons lu dans le manuscrit les vingt-huit observations qu'il rapporte, et nous avons pu nous convaincre qu'elles appartenaient toutes (sauf deux) à cette maladie. Trois enfants succombèrent; dans deux de ces cas la maladie avait suivi la marche de la laryngite pseudo-membraneuse, dont on constata en effet les lésions à l'autopsie; dans le troisième cas, la maladie avait débuté d'une manière tout-à fait semblable à la laryngite spasmodique; puis la fièvre s'était établie d'une manière continue. L'enfant succomba, et à l'autopsie on constata l'inflammation de l'épiglotte et un épanchement pleurétique. L'inflammation de la plèvre débutant quelquefois chez les jeunes enfants par un accès de suffocation (voy. p. 155), il est possible que la dyspnée unie à la modification du cri douloureux qui l'accompagne, ait dans ce cas simulé une atteinte de laryngite striduleuse.

Hérédité. — Il est incontestable pour nous que l'hérédité joue un certain rôle dans la production de la laryngite spasmodique.

(1) En réunissant les 24 faits que nous analysons à 36 rapportés par M. Jansecowich, nous trouvons 17 filles et 43 garçons.

(2)

Ages.	*Nombres.*	*Ages.*	*Nombres.*
18 mois.	1	5 ans.	3
2 ans.	2	6 ans.	3
30 mois.	1	7 ans.	2
3 ans à 3 1/2.	3	8 ans à 8 1/2.	3
4 ans à 4 1/2.	5	10 ans.	1

Nous avons vu en ville plusieurs jeunes malades dont les frères, les sœurs ou les parents avaient été dans leur enfance atteints de cette affection.

Nous ne devons pas oublier de mentionner au nombre des causes prédisposantes la structure anatomique du larynx. L'ouverture de la glotte, très étroite chez les jeunes enfants, se ferme avec facilité sous l'influence d'une contraction même légère des muscles laryngés, tandis que plus tard cet orifice étant proportionnellement beaucoup plus large, la même cause ne peut plus produire le même effet. Enfin la susceptibilité nerveuse des enfants doit entrer en ligne de compte parmi les causes prédisposantes.

Les *causes occasionnelles* de la laryngite spasmodique sont, dans bon nombre de cas, faciles à apprécier. Le plus souvent elle se développe à la suite du passage subit du chaud au froid, de l'exposition à un vent du nord. On en trouve de nombreux exemples dans l'ouvrage de Jurine. L'enfant qui fait le sujet de l'observation de M. Bretonneau fut atteinte de laryngite spasmodique pour avoir couru dans une chambre froide en sortant du bain. Si un changement de température influe évidemment sur le développement de la maladie, nous rappellerons que la crainte, la joie, la colère, une émotion morale quelconque, un réveil brusque, provoquent la réapparition des accès.

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.* — C'est surtout en vue du traitement que nous sommes entrés dans des détails circonstanciés au sujet de la laryngite spasmodique. Nous ne pensons pas que la médecine expectante doive être celle qui convienne exclusivement à cette maladie, bien que pour nous il soit incontestable qu'abandonnée à elle-même elle puisse se terminer favorablement dans un bon nombre de cas. On peut, sous le rapport de la conduite à tenir, comparer les convulsions chez les jeunes enfants à la laryngite spasmodique. Bien souvent aussi l'éclampsie se termine par le retour à la santé, et cependant il n'est pas un médecin qui ne juge prudent de l'attaquer par des moyens convenables. Ne fût-ce que par mesure de précaution et pour mettre à l'abri sa responsabilité, le praticien doit instituer un traitement. Il va sans dire que nous ne conseillons pas une médication trop débilitante, bien que nous n'ayons pas

remarqué qu'un traitement actif ait eu entre les mains de Jurine de fâcheux effets. Cependant ce médecin agissait avec rigueur et n'épargnait ni l'émétique ni la saignée. Les indications rationnelles qui doivent guider le médecin ne sont pas les mêmes que celles exposées dans l'article précédent. On peut les résumer sous les chefs suivants :

1° Attaquer l'élément inflammatoire quand les symptômes indiquent sa prédominance soit directement (antiphlogistiques, soit indirectement (révulsifs sur la peau, dérivatfs sur le tube digestif) ;

2° Attaquer l'élément nerveux quand il acquiert un trop haut degré d'intensité (antispasmodique) ;

3° Employer simultanément ou alternativement les deux méthodes quand les deux éléments morbides se balancent.

Voilà les conseils que donnent le raisonnement et l'analyse. L'expérience ou l'empirisme, comme on voudra, ont prouvé qu'il était bon nombre d'agents thérapeutiques peu aptes à remplir les indications précédentes et qui cependant avaient été suivis de succès. Nous ne croyons pas nécessaire d'en faire mention ici, ils ont été étudiés dans le chapitre précédent, où ils sont en réalité à leur véritable place, puisque, dans l'opinion de ceux qui les mettaient en usage, ils étaient dirigés contre la laryngite pseudo-membraneuse.

§ II. *Examen des médications.*—1° *Emissions sanguines.*—Les émissions sanguines doivent être réservées pour les cas où les accès de suffocation sont très intenses, très prolongés, la face violette, le pouls dur et accéléré, l'angoisse extrême. On ne doit guère les employer que chez les enfants robustes et bien portants au début. Il faudrait peut-être s'en abstenir dans les cas où l'on pourrait soupçonner que l'accès de laryngite n'est que le prélude d'une maladie générale, d'une rougeole, par exemple. Nous employons à dessein la forme dubitative, parce que la crainte que nous manifestons de voir le développement de l'éruption entravé par une émission sanguine, n'a pas été justifié dans les observations que nous avons sous les yeux. Nous croyons cependant que la prudence légitime le conseil que nous donnons ici.

Les sangsues doivent être appliquées en petit nombre. Nous préférons les faire placer aux extrémités inférieures plutôt qu'au cou ; car l'obligation soit de les maintenir, soit de favoriser l'écoulement du sang, soit de l'arrêter quand il est trop

abondant, nécessite l'application de liens, de cataplasmes, de bandages qui, placés au voisinage du cou, ne peuvent qu'augmenter la gêne de la respiration. Par la même raison nous croyons peu utiles les colliers de riz, les cataplasmes de farine de lin que l'on a d'ordinaire l'habitude d'appliquer autour du cou. Si l'enfant avait dépassé l'âge de cinq ans, nous préférerions recourir à la saignée générale, si toutefois l'agitation extrême permettait de la pratiquer.

Les émissions sanguines ont été prescrites à des doses considérables chez presque tous les malades dont nous avons analysé les observations. Ainsi, nous voyons Jurine faire appliquer à un enfant de trois ans et demi six sangsues au cou, et le lendemain quatre autres. Chez un garçon de quatre ans il prescrit, dans un intervalle de deux jours, trois applications de sangsues; la première de dix, la seconde de huit, la troisième de six, etc., etc. Ces abondantes émissions sanguines n'ont pas empêché les enfants de guérir dans un temps rapide. Mais nous n'en maintenons pas moins le conseil que nous avons donné ci-dessus d'éviter une perte de sang trop abondante.

2° *Révulsifs cutanés.* — Les révulsifs cutanés, les cataplasmes chauds vinaigrés ou sinapisés, les ventouses sèches sur les extrémités inférieures, ne sont pas des moyens à négliger. Peut-être même l'application des grandes ventouses aurait-t-elle quelque utilité dans les cas où les accès se prolongeraient et ne céderaient pas aux moyens dont nous avons parlé. Bon nombre d'auteurs ont eu recours à l'application des vésicatoires. Ainsi Jurine les employait d'ordinaire après les émissions sanguines le premier, le second ou le troisième jour. Il prescrivait de les laisser pendant deux heures au plus, évitait de les placer au niveau du larynx, et préférait les appliquer sur la poitrine, entre les épaules, et même aux extrémités. Nous nous rangeons à ce dernier conseil, et nous réservons l'usage de ce moyen pour les cas où il serait nécessaire de réveiller la sensibilité cutanée.

3° *Vomitifs.* — La plupart des médecins croyant s'adresser au véritable croup ont employé les vomitifs dans la laryngite spasmodique, et ils n'ont eu en général qu'à s'en louer. Jurine prescrivait d'ordinaire l'émétique peu après les émissions sanguines; il le donnait de façon à provoquer des vomissements abondants. Rarement il débutait par le vomitif; cependant il suivit cette pratique dans un cas où la laryngite marquait le déclin d'une

rougeole, et il s'en trouva bien. Chez les jeunes enfants on peut employer le sirop ou la poudre d'ipécacuanha, le tartre stibié chez les plus âgés. S'il ne produisait pas d'effet, on pourrait recourir aux vomitifs conseillés dans le chapitre précédent. Le vomitif peut être donné au début et renouvelé à plusieurs reprises sans aucun inconvénient le premier, second ou troisième jour. Il a, en général, l'avantage de diminuer la gêne de la respiration.

4° *Purgatifs.* — Dans aucun cas les purgatifs n'ont constitué la principale méthode de traitement, sauf chez un enfant traité par M. Bretonneau au moyen des pilules de calomel et de jalap, et de l'huile de ricin; peu partisans en général de l'administration des purgatifs, nous ne saurions les conseiller comme méthode principale; mais à titre d'adjuvants ils peuvent rendre quelques services. Ainsi, d'après le caractère de l'accès, on pourrait prescrire quelques lavements laxatifs. Citons ici une remarque très juste de Jurine: « Nous n'employons, dit ce sage praticien, les lavements laxatifs que lorsqu'on peut le faire sans exciter des cris et des pleurs, étant persuadé que dans ce cas le remède serait plus nuisible qu'avantageux (1). »

5° *Antispasmodiques.* — Les médicaments de cette classe faisaient la base du traitement de Millar et de Wichmann, et c'est encore à eux que la plupart des auteurs allemands ont recours dans le traitement de l'asthme de Millar. On trouve du reste dans le traité de Meissner (2) l'énumération de la plupart des auteurs qui ont attaqué l'asthme de Millar par les antispasmodiques, tels que l'assa-fœtida, les fleurs de zinc, le musc, le succinate d'ammoniaque, etc. De tous ces médicaments, l'assa-fœtida est celui qui a joui de la plus grande vogue. Il fut prescrit d'abord à l'intérieur par Millar; mais la répugnance extrême que son odeur inspire aux enfants a fait préférer son mode d'administration en lavement à la dose de 2 à 4 grammes. C'est surtout dans les cas où les accès sont violents et répétés que l'on doit prescrire ce médicament; il faut l'administrer une ou deux heures après la cessation de l'accès. On peut, suivant l'occurrence, le renouveler une, deux ou trois fois en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Voici la formule des lavements que Wendt prescrit en pareil cas:

(1) *Loc. cit.*, p. 182.
(2) T. II, p. 222 et suiv.

℞ *Assa-fœtida*, 4 grammes; faites dissoudre dans une suffisante quantité de mucilage de gomme arabique; ajoutez 180 grammes d'eau de camomille.

Cette dose suffit pour trois lavements; à chacun on ajoute une certaine quantité d'eau.

Les faits nous manquent pour apprécier l'influence des autres antispasmodiques que nous avons énumérés. Nous nous contenterons de dire que les opinions des auteurs concordent sur l'efficacité du musc. Cet antispasmodique, vanté d'abord par Wichmann, qui le regardait comme un véritable spécifique, l'a été aussi par Hufeland, Schœffer, Henke, Wendt, Goelis; et bien que ces savants médecins n'aient pas cité de faits à l'appui de leurs assertions, la célébrité dont ils jouissent à juste titre doit engager à mettre ce médicament en usage. Wendt conseille de le donner à des doses considérables, 5 centigrammes, toutes les heures.

Jurine a donné de grands éloges à l'*éther*. Dans plusieurs de ses observations nous voyons les potions éthérées prescrites le premier jour après les émissions sanguines et les vomitifs.

Bains. — Jurine préférait les bains aux antispasmodiques internes. Dans plusieurs observations nous voyons ce médecin prescrire un bain après les émissions sanguines. Il les donnait dans le dessein de diminuer l'irritation, de calmer le spasme et de faire inspirer de la vapeur aqueuse. Pour atteindre ce dernier but, il faisait couvrir la baignoire, afin de diriger la vapeur vers la bouche du malade (1). Lorsque les enfants témoignaient une répugnance invincible pour l'immersion dans l'eau, il la remplaçait par des fumigations aqueuses auxquelles il ajoutait quelques gouttes d'éther sulfurique. Les bains prescrits par Jurine étaient simples. Rush conseillait les bains aromatiques; il les composait de la manière suivante :

℞ Espèces aromatiques, 500 grammes; herbe de rue et calamus aromaticus, de chaque 250 grammes. Divisez en six paquets, un pour chaque bain.

6° *Narcotiques.* — On peut rapprocher des antispasmodiques les préparations calmantes qui ont une action évidente sur la toux et sur la dyspnée. L'indication nous en paraît évidente dans les cas où les antispasmodiques proprement dits échoue-

(1) Manuscrit, p. 177.

raient. Leur emploi a été conseillé par Fleisch, Wendt, etc., etc. La théorie et l'analogie nous portent à croire que la belladone en particulier pourrait rendre de grands services. Ce narcotique, dont l'influence sur la coqueluche et le spasme de la glotte est incontestable, devra peut-être être substitué au musc ou à l'assa-fœtida dans ces cas graves où les accès de suffocation se répètent et menacent d'avoir une issue funeste.

Nous ne dirons rien ici des médicaments vantés contre le croup (sulfate de potasse, mercure, polygala, etc.) et dont l'action a été suffisamment étudiée dans le chapitre précédent. L'expérience ne peut blâmer leur emploi, puisque la maladie dans le cours de laquelle on les a prescrits a presque toujours été terminée par la guérison ; mais nous ne voyons pas la nécessité d'employer ces préparations, qui ne sont nullement réclamées par les indications, préférablement à celles recommandées à la fois par la théorie et l'expérience.

7° *Hygiène.* — Il va sans dire que le traitement sera secondé par une hygiène convenable. Voici les conseils que donnent Wendt (1) et Meissner (2). L'enfant sera maintenu tranquille et chaudement couvert ; il évitera, même pendant les intermissions, tout mouvement brusque ; il gardera le lit alors même que, pendant l'intermittence des accidents, il paraîtrait en parfaite santé ; l'air de sa chambre sera pur et modérément chaud ; les aliments devront être facilement digestibles ; il sera fort important d'entretenir la liberté du ventre et d'évacuer les gaz intestinaux ; les boissons ne devront pas être données froides. La tisane la plus convenable est une infusion de fleurs d'oranger ou de citronnelle convenablement acidulée.

Le *traitement de l'accès*, comme celui de la coqueluche, réclame aussi quelques considérations spéciales. Ainsi, il faut se hâter de mettre l'enfant sur son séant, de le débarrasser de tous les liens qui peuvent gêner les mouvements respiratoires ou comprimer le larynx. Il faut en outre lui fournir un point d'appui solide qui facilite le jeu des muscles thoraciques.

Le docteur Lehmann (3) a conseillé, au moment où survient l'accès, l'application de l'eau chaude sur la région laryngée. Il procède de la manière suivante : il plonge dans de l'eau très

(1) *Die Kinderkrankheiten*, etc., etc., p. 348.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 225.
(3) Cité dans Frankel. *Loc. cit.*, p. 466.

chaude (mais non bouillante) une éponge de la dimension du poing; puis, après en avoir exprimé le liquide avec précaution, il l'applique rapidement sur le devant du cou, et la laisse en contact avec la peau pendant une minute seulement; il renouvelle ensuite cette application à plusieurs reprises. Il résulte de l'emploi de ce topique une rougeur générale de toute la partie antérieure du cou, et il survient en même temps des sueurs générales, dont on favorise la production en prescrivant une infusion de sureau et de camomille. Sous l'influence de cette médication, dit l'auteur, la toux diminue, l'enrouement disparaît; le sifflement, la gêne de la respiration et l'agitation cessent. C'est seulement dans les cas où, au bout de cinq minutes, il ne surviendrait pas de rémission dans les symptômes, qu'il conseille de recourir à une autre médication.

Résumé. — *A.* Un enfant atteint depuis un ou deux jours de catarrhe peu intense qui ne l'empêchait pas de se livrer à ses jeux, est pris subitement au milieu de la nuit d'un accès de suffocation de médiocre intensité. Le médecin est appelé sur-le-champ, l'accès dure encore; il doit prescrire :

1° Des cataplasmes vinaigrés chauds aux pieds; quelques frictions à la partie interne des bras avec l'éther sulfurique, et en outre l'application de l'eau chaude d'après le procédé indiqué ci-dessus.

2° L'accès étant sur son déclin, et les mouvements de déglutition faciles, il donnera un vomitif avec un mélange de sirop et de poudre d'ipécacuanha, si l'enfant est très jeune; s'il est plus âgé, avec l'émétique.

3° Le vomitif ayant produit son effet, et l'accès ayant cessé, on laissera l'enfant reposer. Si cependant la respiration restait gênée et sifflante, et qu'on pût craindre la réapparition d'un second accès, il faudrait réveiller le petit malade toutes les deux heures, et lui faire prendre une cuillerée de la potion suivante :

℞	Eau de tilleul.	60 grammes,
	Sirop de fleurs d'oranger.	15 grammes,
	Sirop de belladone, de	8 à 15 grammes,

que l'on pourra remplacer, si l'on préfère, par une cuillerée à café de sirop d'éther.

La respiration restant facile pendant le sommeil, on abandonnerait la maladie à elle-même jusqu'au réveil; si le lendemain au matin l'accès ne se reproduisait pas, on se contente-

fait de prescrire la continuation de la potion, une tisane de feuilles d'oranger, le repos au lit; on permettrait une demi-tasse de bouillon ou de lait. Si l'accès reparaissait assez intense, on donnerait de nouveau l'émétique, et dans la journée un lavement avec l'assa-fœtida, suivant la formule ci-dessus; on continuerait la potion ou le sirop d'éther. La maladie terminée, on ferait encore garder la chambre à l'enfant pendant deux ou trois jours.

B. L'accès de suffocation est très intense, la face violette, la peau couverte d'une sueur froide, le pouls accéléré et inégal, l'asphyxie menaçante; prescrivez :

1° L'application de trois à six sangsues à la face interne des cuisses ou aux pieds. Si l'enfant a dépassé cinq ans, une saignée d'une palette et demie à deux palettes.

2° Des cataplasmes sinapisés aux extrémités inférieures.

Si, malgré cette médication, l'accès persiste intense, faites mettre pendant une demi-heure l'enfant dans un bain; s'il manifeste trop de répugnance, évitez par vos efforts d'augmenter la suffocation; remplacez le bain par une fumigation de vapeur aqueuse mêlée à l'éther sulfurique. Profitez de la première rémission qui surviendra dans l'accès, pour donner un vomitif. Il faut dans ce cas employer de préférence le tarte stibié, dont l'effet est plus prompt et plus sûr, et qui n'excite aucune répugnance chez les enfants.

L'accès ayant cessé, il faudra suivre les mêmes règles de traitement que nous avons exposées plus haut.

C. Le médecin n'est appelé que le second jour; il apprend que les accès de suffocation se sont répétés fréquemment, et qu'inutilement l'on a employé les vomitifs et les émissions sanguines. Le cas est grave; il faut prescrire :

1° Trois fois, dans les vingt-quatre heures, un lavement avec l'assa-fœtida suivant la formule (pag. 403); il faut administrer un lavement émollient avant celui d'assa-fœtida.

2° Toutes les demi-heures, deux cuillerées à thé d'une potion ainsi composée :

♃. Racine de petite valériane, 12 grammes. Faites infuser dans une suffisante quantité d'eau bouillante pendant une demi-heure; ajoutez au produit de la colature :

Musc. . . . . 40 centigrammes.

Teinture d'ambre. . . . . 8 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger. . . . . . 15 grammes.
(Wendt.) (1).

C'est d'après le conseil de Wendt qu'il faut employer simultanément la potion et les lavements.

Si, sous l'influence de cette médication, il survient de l'amendement, il faudra la continuer avec persévérance pendant deux ou trois jours. Si les accidents nerveux continuent à prédominer, on joindra à la médication précédente un bain aromatique, comme il est dit ci-dessus. Si les forces s'épuisent, si la dyspnée est incessante, il faudrait tâcher de donner du ton aux organes : une ou deux cuillerées de vin d'Espagne seraient alors convenables ; on réveillerait aussi la sensibilité par un excitant cutané. Enfin, si la mort par asphyxie était imminente on aurait recours à l'opération de la trachéotomie.

Historique.

Quatre années après que Home eut publié ses belles recherches sur le croup, le docteur Millar fit paraître une courte notice sur une maladie à laquelle il donna le nom d'asthme (2) et qu'il s'efforça de distinguer du croup décrit par Home ; et bien que Fleisch (3) ait prouvé dans sa thèse que l'on peut trouver des traces de la description de cette maladie dans les anciens auteurs, il n'en est pas moins convenu lui-même, dans son traité des maladies des enfants, que Millar était le premier qui l'eût décrite d'une manière un peu complète. L'asthme des enfants, auquel on joignit plus tard le nom de Millar, est une affection qui a excité de grandes discussions dans le monde médical. Les uns ont regardé son existence comme problématique, d'autres l'ont considérée comme une variété de croup, ou plutôt comme le premier degré de cette maladie ; d'autres enfin ont entièrement adopté les idées de Millar, et séparé nettement l'asthme spasmodique de la laryngite pseudo-membraneuse. Parmi ces derniers auteurs, nous citerons Wichmann, à qui revient l'honneur d'avoir établi clairement les caractères distinctifs de la laryngite pseudo-membraneuse et de l'asthme spasmodique, et d'avoir en outre indiqué d'une manière beaucoup plus précise que Millar les symptômes de cette affection. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici, comme témoignage historique, le tableau synoptique dans lequel il établit le diagnostic différentiel des deux maladies (4).

(1) *Loc. cit.*, p. 346. Nous avons fait subir une légère modification à cette formule en supprimant *Liquor amonii-pyro oleosi*, 1 gramme 40 centigrammes.

(2) *On the asthma hooping-cough*, Lond. 1769.

(3) C. B. Fleisch, *Diss. des Asthmat millarii Marburg*, 1799, S. 11-13.

(4) MM. Brewer et de La Roche, dans le t. II de la *Bibliothèque germa-*

ASTHME SPASMODIQUE. (*Laryngite spasmodique.*)	ANGINE PSEUDO-MEMBRANEUSE. (*Laryngite pseudo-membraneuse.*)
1° Il naît subitement, et la première attaque se manifeste d'ordinaire la nuit.	1° Elle naît lentement; et peu à peu le premier accès paraît ordinairement le jour.
2° Il est toujours sporadique.	2° Elle règne ordinairement épidémiquement, et il est rare qu'elle soit sporadique.
3° La toux, quand elle existe, est sèche sans aucune expectoration.	3° Des couches de matière puriforme ou des concrétions cylindriques sont expulsées par la toux et le vomissement.
4° La douleur manque, elle est remplacée par une constriction de toute la capacité thoracique.	4° La douleur existe dans le conduit de l'air, et l'on perçoit par le toucher une légère tuméfaction au niveau de l'endroit douloureux; cette tuméfaction n'est pas sensible à la vue.
5° La voix est rauque ou creuse.	5° La voix a un timbre sifflant tout spécial.
6° La fièvre n'existe pas.	6° La fièvre existe.
7° Les accidents alternent avec des intermittences pendant lesquelles les enfants ont l'air en parfaite santé.	7° Les accidents continuent sans interruption, de façon qu'on n'aperçoit pas d'intermissions évidentes.
8° La maladie est de nature convulsive, et réclame un traitement antispasmodique.	8° La maladie est de nature inflammatoire, et réclame un traitement antiphlogistique.

Henke a reproduit textuellement le tableau dont nous venons de donner la traduction, mais il a contesté quelques unes des propositions de Wichmann. Ainsi il dit que le croup débute quelquefois subitement, qu'il se montre à l'état sporadique, que la douleur laryngée n'est pas constante. Mais sauf ces légères différences, il adopte entièrement les opinions du médecin de Hanovre. La plupart des praticiens de l'Allemagne, Fleisch, Wendt, Formey, etc., se sont rangés à l'avis de Wichmann; ils ont reproduit textuellement sa description, ainsi que le diagnostic différentiel qu'il avait établi entre l'asthme spasmodique et l'angine pseudo-membraneuse. L'asthme de Millar est pour eux une maladie convulsive qu'ils rangent dans leur cadre nosologique à côté de la coqueluche. Nous devons dire toutefois que Hecker (1), et plus tard Autenrieth, admirent que l'asthme spasmodique pouvait compliquer le croup, et que ces deux maladies étaient de la même

nique, ont donné une traduction de l'ouvrage de Wichmann; cette traduction a été reproduite par Valentin, p. 322. Nous avons retrouvé ce texte dans l'ouvrage de Fleisch, t. II, p. 385 et suiv.

(1) *V.* Fleisch, t. II, p. 391. Note.

famille. Mais Wendt (1) s'élève avec force contre une pareille opinion qu'il traite de méprise déplorable et inconcevable. Quelques uns des auteurs des mémoires envoyés au concours de 1827 distinguèrent l'asthme de Millar du croup ; mais l'on comprend que Jurine en particulier dut avoir grand'peine à trouver des caractères différentiels entre les deux maladies, puisqu'un grand nombre des observations rapportées dans son mémoire sous le nom de croup du larynx ne sont autre chose que des exemples bien caractérisés de laryngite spasmodique, et, à quelques symptômes près, ne s'éloignent pas d'une manière sensible de la description de Wichmann. M. Guersant (2), dans son article *Asthme aigu des enfants*, *Dictionnaire de médecine*, après avoir critiqué avec raison les observations de Millar, s'exprime ainsi : « Néanmoins il paraît que cet auteur avait en vue, dans sa description, une » maladie particulière différente en effet du croup, avec lequel on la con- » fond souvent, et que nous ferons connaître à l'article *Croup faux* ou *laryn- » gite striduleuse*. » A la page suivante (3) il ajoute : « Wichmann et le » docteur Double ont désigné sous ce nom (asthme aigu) une maladie aiguë » des organes de la respiration sans lésion organique appréciable aux sens » et qu'il faudra nécessairement rapprocher de certaines histoires de pré- » tendus croups dans lesquels l'autopsie cadavérique n'a fait voir aucune » espèce de fausse membrane. »

Les passages que nous venons de citer prouvent évidemment que la maladie à laquelle M. Guersant a donné le nom de faux croup, et M. Bretonneau celui d'angine striduleuse, n'est autre chose que l'affection décrite par Millar, Wichmann, Fleisch, Henke, Wendt, etc., etc., sous le nom d'asthme spasmodique. Il ne restera pas le moindre doute à cet égard quand on aura comparé la description de Wichmann avec celle de M. Guersant. La seule différence qui existe entre elles, sauf la supériorité que la marche de la science a imprimée à la description de l'auteur français, c'est que, d'après M. Guersant, la laryngite striduleuse *simple* est une affection légère, tandis que, d'après Wichmann, cette maladie peut fort bien entraîner la mort. Nous avons vu dans le cours de cet article de quel côté était la vérité. Nous devons dire en terminant que M. Guersant admet cependant un asthme nerveux qu'il a observé chez des enfants de cinq à douze ans, et qui, d'après lui, est très différent de la laryngite spasmodique. Comme il ne décrit pas cette maladie, et que, pour notre part, nous n'avons jamais observé chez les enfants d'asthme véritable sans lésions organiques, il nous est impossible de savoir quelle est l'affection à laquelle il fait allusion. La distinction établie par Wichmann entre l'asthme spasmodique et la laryngite pseudo-membraneuse, reproduite plus tard par MM. Bretonneau et Guersant, n'a pas été généralement admise en France. MM. Desruelles et Bricheteau, en particulier, se sont fortement élevés contre elle, en affirmant que la laryngite striduleuse n'était que le premier degré du croup. Le docteur Jansecowich, médecin de l'hôpital d'Elisabeth, à Klagenfuhrt (4), a adopté la distinction

(1) *Loc. cit.*, p. 339.
(2) *Dict. de méd.*, tome IV, p. 282.
(3) P. 284.
(4) Oesterreichische Jarbücher, 23 Bd, 3 Heft, 1837. S. 440-453.

du croup en vrai et faux. Il a rapporté une observation dans laquelle un faux croup fut suivi d'un vrai croup qui occasionna la mort. Un second fait de cette nature a été cité par le docteur Heyfelder (1) qui distingue, ainsi que le docteur Hohnbaum (2), un état congestif du larynx, reconnaissable à un timbre particulier de la toux (schafhusten tussis ovilla) accompagné d'enrouement. Ces deux médecins reconnaissent que cette congestion du larynx, maladie légère, disparaît par l'emploi des boissons légèrement sudorifiques et des soins hygiéniques.

C. Laryngite érythémateuse et ulcéreuse aigue (3).

Nous réunissons dans un même article les laryngites érythémateuses et ulcéreuses, parce que nous n'avons vu aucune utilité pratique à les séparer. Les motifs qui nous ont engagés à décrire à part les deux espèces précédentes ne sauraient être invoqués ici. Nous ne voyons en outre dans l'inflammation érythémateuse ou ulcéreuse que deux degrés d'une même affection qui se manifeste par les mêmes symptômes et réclame le même traitement, tandis que les laryngites pseudo-membraneuse et spasmodique nous ont présenté dans leur nature, leur expression symptomatique et leur thérapeutique des différences nombreuses et importantes.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les caractères anatomiques de la laryngite aiguë peuvent être rattachés à deux types bien tranchés.

(1) Analecten, Bd Eilf. S. 170.

(2) *Medicinisches conversationsblatt*, 1830. Nro. 43, dans Analecten Eilf. Bd. S. 166.

(3) Nous avons composé cet article, 1° avec 26 observations de laryngite secondaire légère ou moyenne terminées par la mort; 2° avec 27 observations de laryngite secondaire légère ou moyenne guéries; 3° avec 2 observations de laryngite primitive de moyenne intensité; 4° avec 20 observations d'enfants nous ayant offert isolés ou réunis la plupart des symptômes de la laryngite érythémateuse, sans que nous en ayons constaté les lésions à l'autopsie; 5° enfin nous nous sommes servis de plusieurs faits de laryngite grave que nous avons trouvés dans les auteurs. Ils appartiennent à Jurine, Constant, etc. Nous avons éliminé du nombre des laryngites secondaires celle de la variole, qui suit une marche et présente des lésions spéciales.

1° Dans une première forme, l'inflammation est caractérisée par une rougeur plus ou moins vive de la membrane muqueuse du larynx; cette teinte varie depuis le rose foncé jusqu'au rouge violet, tantôt uniforme et occupant toute l'étendue du larynx, tantôt limitée à certaines parties de l'organe. Cette rougeur ne disparaît pas par le lavage; elle est due d'ordinaire à un pointillé très fin, rarement à des arborisations considérables du tissu sous-muqueux. Lorsque l'inflammation est plus intense, la membrane muqueuse est un peu molle; à un degré un peu plus avancé elle est à la fois dépolie, inégale et molle; enfin, mais beaucoup plus rarement, on retrouve l'épaississement uni aux caractères que nous venons d'examiner. Lorsque la membrane est à la fois rouge, épaissie et ramollie, ces altérations sont presque toujours bornées à un point limité de l'organe, tantôt à la portion de la membrane qui tapisse l'épiglotte, tantôt à celle qui revêt la partie interne des cordes vocales, tandis qu'au contraire, lorsque la rougeur existe seule, elle est diffuse, occupe souvent tout le larynx, et dépasse même cet organe pour s'étendre plus ou moins loin dans la trachée. Le tissu sous-muqueux ne nous a pas offert d'altération dans cette variété de laryngite; nous n'avons pas observé non plus de tuméfaction assez considérable de la muqueuse des replis arythéno-épiglottiques pour diminuer d'une manière notable la capacité du conduit aérien. Nous devons dire cependant que dans une observation publiée par Constant, dans la *Gazette médicale*, l'épiglotte et la glotte présentèrent une rougeur très vive et une tuméfaction considérable; l'ouverture de la glotte était manifestement rétrécie, la muqueuse de ces parties ne présentait ni fausses membranes, ni ulcérations, ni infiltration purulente. Dans ce cas les symptômes offrirent un haut degré de gravité.

Nous avons observé treize cas de laryngite secondaire dans lesquels l'inflammation avait revêtu la forme que nous venons de décrire.

2° Dans une seconde, indépendamment des lésions inflammatoires qui appartiennent à la première forme, on constate dans le larynx l'existence d'une ou de plusieurs ulcérations qui, dans bon nombre de cas, mériteraient plutôt le nom d'érosions. Elles occupent presque toujours les cordes vocales, plus souvent les inférieures que les supérieures; on les rencontre aussi à leur point d'union en avant ou en arrière, mais le plus souvent en ce dernier point. Une seule fois nous avons

vu une ulcération assez étendue occuper le bord libre de l'épiglotte, mais en même temps il en existait une autre à la partie postérieure des cordes vocales.

Ces ulcérations étaient presque toujours très petites, linéaires, allongées transversalement quand elles siégeaient à la partie interne des cordes vocales; elles ressemblaient quelquefois à une simple fissure. En général très superficielles, elles dépassaient rarement la membrane muqueuse; leurs bords minces, non décollés, étaient souvent difficiles à distinguer du fond. Lorsque les ulcérations existaient au point d'union des cordes vocales à leur partie postérieure, elles étaient arrondies, plus étendues, ayant de 2 à 4 millimètres; leurs bords étaient rouges, violets, ramollis, non tuméfiés; dans ces cas aussi elles étaient plus profondes, le tissu sous-muqueux était détruit, et l'on apercevait soit les muscles, soit les cartilages au fond des ulcérations. Quel que fût leur siége, il était rare d'en voir plus d'une à la fois. Treize malades nous ont offert une laryngite ulcéreuse. Trois fois seulement les ulcérations ont été un peu étendues et profondes; dans tous les autres cas elles étaient superficielles.

Du reste, il faut certaines précautions pour bien déterminer leur nature. Presque toujours peu apparentes, elles échappent facilement à une investigation superficielle. En examinant la membrane muqueuse quand le larynx est plongé dans l'eau, on reconnaîtra aisément leur existence; mais en outre il ne faut pas regarder toutes les érosions qui siégent sur les cordes vocales, et surtout à leur point d'union, comme le résultat de l'inflammation. Elles sont produites quelquefois d'une manière toute mécanique par le procédé employé pour examiner l'intérieur du larynx. Il arrive, en effet, que, lorsque l'on a incisé la face antérieure ou postérieure de cet organe, et que l'on écarte fortement les bords du cartilage divisé pour examiner l'intérieur, on produit ainsi une distension de la membrane muqueuse et une véritable rupture d'un point de son tissu. Cette érosion *artificielle* doit soigneusement être distinguée des autres.

La membrane muqueuse laryngée est rouge, épaissie et ramollie au pourtour des ulcérations ou dans quelque autre point de son étendue. Mais dans quelques cas on ne retrouve pas d'autres lésions que l'ulcération. Doit-on admettre alors que l'inflammation est étrangère à la production de ces petits ulcères? nous ne le pensons pas. Il est plus rationnel, selon nous,

d'admettre que les traces de l'inflammation ont disparu, et que le résultat de la phlegmasie, l'ulcération, a persisté.

La trachée participe quelquefois à l'inflammation, mais plus rarement dans cette forme de laryngite que dans les autres; presque toujours le pharynx reste parfaitement sain.

Dans tous les cas sans exception dont nous venons de parler la laryngite était secondaire; cependant la forme ulcéreuse peut aussi exister lorsque l'inflammation est primitive; mais alors les ulcérations sont plus étendues, leur forme est différente et l'inflammation plus intense; c'est du moins ce qu'on peut inférer d'un fait qui a été publié dans le Journal de Dublin (1).

Il s'agit d'un enfant qui mourut au huitième jour d'une laryngite aiguë accompagnée de toux striduleuse, dyspnée, fièvre, etc. A l'autopsie, pas de gonflement du cou; les veines thyroïdes sont gorgées de sang; quand on a séparé du larynx la partie supérieure de la trachée, on trouve dans celui-ci environ une demi-once de pus (2). En regardant à travers le tube aérien de bas en haut, on voit que sa cavité est bouchée par un foyer purulent. On ouvre le larynx par derrière, on divise le cartilage cricoïde, et l'on trouve l'épiglotte à son sommet et à sa face inférieure, les replis arythéno-épiglottiques et la membrane muqueuse qui recouvre les arythénoïdes ulcérés dans une grande étendue; la membrane qui tapisse les ventricules est complétement désorganisée; les bords de la glotte sont déchiquetés, ulcérés irrégulièrement; la membrane muqueuse, au voisinage, est très enflammée et offre quelques ulcérations plus petites; plusieurs glandes du larynx donnent à la pression un véritable pus; l'ulcération se termine en bas par deux bords semi-lunaires correspondant aux bords inférieurs du cartilage thyroïde; au-dessous la trachée est un peu enflammée.

Nous rapprocherons de ce fait une observation publiée sous le nom impropre de croup, et qui est due à M. Boudet (3).

Il s'agit dans ce cas d'un enfant de onze ans qui fut pris au milieu d'un état de santé parfait, d'aphonie, d'accès de suffocation; il ne rejeta pas de fausses membranes. A l'autopsie, les amygdales, un peu volumineuses, sont violettes, à peine ramollies, sans traces de pseudo-membranes à leur surface. Les parties voisines, le pharynx surtout au voisinage de l'épiglotte, offrent une rougeur violette uniforme; la muqueuse du larynx est érodée en plusieurs endroits, surtout au niveau de la partie correspondante au cartilage thyroïde; les ventricules laryngés n'existent plus; l'ulcération les a

(1) *Dublin Journal*, juillet 1838.—*Archives de médecine*, 8e série, t. II, p. 469.

(2) Nous craignons que le traducteur n'ait commis une erreur de quantité.

(3) *Archives*, 1842, p. 440.

confondus avec la cavité du conduit; la trachée est d'un rouge écarlate criblée d'ulcérations profondes, irrégulières, séparées par des brides minces; dans plusieurs points les arceaux sont mis à nu; les ulcérations ne sont pas tapissées par des fausses membranes; la bronche droite est revêtue dans ses deux premiers centimètres par une pseudo-membrane tubulée assez mince et peu adhérente. Dans la bronche gauche on n'aperçoit des pellicules couenneuses qu'à une certaine distance de la bifurcation de la trachée; les deux poumons présentent de nombreux noyaux disséminés d'hépatisation grise et d'hépatisation rouge, surtout dans les parties inférieures.

Nous disions tout-à-l'heure que cette observation n'est pas un exemple de croup, puisqu'à l'autopsie il n'existait pas de fausse membrane laryngée ou trachéale, et que, pendant la vie, le malade n'en avait pas expectoré. Les pseudo-membranes bronchiques étaient une simple coïncidence, et tenaient à ce que la maladie s'était développée dans le cours d'une épidémie de diphthérite.

Art. II. — Symptômes.

Les deux formes de laryngite que nous venons de décrire se manifestent dans les mêmes circonstances, et donnent lieu pendant la vie à des symptômes à peu près identiques. Nous croyons devoir embrasser leur description dans un seul article, et si, chemin faisant, nous trouvons des différences, nous aurons soin de les indiquer. Il va sans dire que nous n'avons adopté cette marche qu'après avoir analysé les symptômes de chacun de ces deux groupes et les avoir comparés les uns aux autres. Nous devons dire cependant que si les symptômes pris à part sont identiques dans ces différentes formes, il n'en est pas de même de leur fréquence proportionnelle. Pour faire de suite comprendre notre pensée, nous disons que les signes de la laryngite manquent assez souvent dans la première forme au premier degré (rougeur simple), tandis qu'ils sont presque constants ans la seconde. Ces résultats pouvaient être prévus, car ici la fréquence du symptôme coïncide d'une manière assez naturelle avec l'étendue et la profondeur des lésions. Cependant il est des cas dans lesquels la relation entre la lésion et le symptôme n'est en aucune façon proportionnelle. Mais nous reviendrons sur ce sujet à l'article *Diagnostic*.

1° *Voix*. — Un des symptômes les plus caractéristiques est la modification que subit le timbre de la voix. D'abord claire, elle devient enrouée, puis faible, basse, puis complétement éteinte;

d'autres fois elle est d'abord simplement rauque, et à cette raucité succède l'aphonie; ou bien enfin elle est primitivement et complétement éteinte. Une fois que l'aphonie est établie, elle offre quelques variations dans sa marche suivant la variété de laryngite. Ainsi, dans la première forme, l'enrouement et l'aphonie sont quelquefois intermittents, tandis que dans la forme ulcéreuse l'extinction de voix persiste sans interruption jusqu'à la mort. Lorsque la maladie se termine par le retour à la santé, il est rare de voir l'aphonie se dissiper complétement du jour au lendemain; mais, en général, la voix, complétement éteinte, reprend peu à peu ses caractères normaux. Chez les très jeunes enfants, les modifications du cri remplacent celles de la voix, mais remarquons qu'il est rarement complétement éteint. Expression de douleur, exigeant un effort assez considérable, phénomène éminemment actif, le cri triomphe souvent d'un obstacle qui s'oppose à la libre articulation des sons. Du reste il faut soigneusement distinguer l'extinction de voix qui survient dans les derniers jours de la vie chez des sujets profondément débilités, de celle qui est le résultat de la laryngite.

2° *Toux.* — Les modifications dans le timbre de la toux sont bien moins caractéristiques que celles de la voix. Quelle qu'ait été la forme de la laryngite, la toux, chez les deux tiers de nos malades, n'a pas offert de caractères spéciaux; elle était plus ou moins fréquente, sèche ou humide, tout-à-fait semblable à celle que l'on observe dans la bronchite ou la pneumonie lobulaire. Dans les autres cas, mais *pas plus fréquemment dans une forme que dans une autre*, la toux était rauque, bruyante, suivie quelquefois d'une inspiration légèrement métallique, d'autres fois elle était étouffée, voilée, rentrée. La raucité de la toux, variable du reste suivant la nature de la maladie primitive, précédait en général l'aphonie ou la raucité de la voix; puis, celle-ci une fois établie, la toux restait rauque, ou bien elle changeait de caractère, et devenait elle-même étouffée, rentrée. Quelquefois la toux était pénible; *très rarement* elle avait lieu par quintes, mais elle était beaucoup plus fréquemment abondante que rare.

3° *Expectoration.* — Aucun de nos malades ne nous a présenté d'expectoration caractéristique.

4° *Douleur au larynx.* — Nous n'avons presque jamais constaté de douleur au larynx; ce fait tient probablement à ce que nos malades étaient pour la plupart très jeunes et atteints d'au-

tres affections graves. Une seule fois, une jeune fille de quatorze ans, dont la laryngite était survenue dans le cours d'une maladie du cœur, se plaignit de douleurs très vives au niveau du larynx pendant plusieurs jours; elle succomba plus tard aux progrès de l'affection du cœur, et nous constatâmes à l'autopsie une inflammation limitée, mais intense, de la membrane muqueuse au niveau de l'angle rentrant des cordes vocales. Dans l'observation rapportée par Constant, l'enfant se plaignait d'une douleur de gorge et de la sensation d'un corps étranger gênant le passage de l'air.

5° *Dyspnée, sifflements*, etc. — L'accélération des mouvements inspiratoires a presque toujours été le résultat des maladies qui coexistèrent avec la laryngite. Cependant dans quelques cas, indépendants de complications thoraciques, nous avons noté que la respiration était pénible, difficile, accélérée. Dans aucune de nos observations de laryngite érythémateuse ou ulcéreuse, nous n'avons observé d'accès de suffocation; mais dans les observations de laryngite primitive grave que nous avons trouvés dans les auteurs, il a été constaté une dyspnée intense continue, très rarement des accès de suffocation.

La respiration a été bruyante chez quelques uns de nos malades; mais aucun ne nous a offert de sifflement laryngo-trachéal: il était des plus prononcés dans les observations de laryngites graves que nous avons trouvées dans les livres. Il avait lieu dans les deux temps; il était rude et bruyant, et s'entendait au loin.

Les différents symptômes que nous venons de passer en revue sont les seuls qu'on puisse rattacher à la laryngite secondaire.

Les autres que nous avons pu observer dépendaient de l'affection primitive; nous devons dire cependant que dans les cas qui nous appartiennent, et où la laryngite qui était primitive et médiocrement intense a eu une issue heureuse, la fièvre n'était pas très vive, tandis qu'elle était intense dans les cas de laryngite grave primitive que nous avons consultés. Elle s'accompagnait en outre de beaucoup d'anxiété, de congestion violacée de la face, d'agitation extrême, de délire, et même de convulsions générales (1).

(1) L'observation sixième du mémoire de Jurine nous en offre un exemple remarquable.

Art. III. — Tableau de la maladie. — Formes. — Durée, etc.

On peut reconnaître deux formes de laryngites aiguës qui diffèrent à bien des égards par leurs symptômes et leur gravité.

La première est la laryngite aiguë de moyenne intensité, qui peut être primitive ou secondaire.

La seconde est la laryngite aiguë grave, qui est presque toujours primitive.

La première forme de laryngite débute par de l'enrouement bientôt suivi d'aphonie, ou par de l'aphonie d'emblée sans oppression; la toux est rauque, mais la respiration reste facile, elle n'est presque jamais bruyante; elle est peu accélérée lorsqu'il n'y a pas de complication pulmonaire. La douleur au larynx est nulle, et la fièvre peu prononcée; il n'y a pas d'accès de suffocation, le facies n'offre pas de teinte asphyxique. La maladie se termine presque toujours par la guérison, et lorsque la mort survient, elle dépend d'une affection antérieure ou intercurrente. Cette forme de laryngite peut passer à l'état chronique.

La laryngite aiguë grave débute quelquefois par les mêmes symptômes que la forme précédente; mais le plus ordinairement elle s'annonce par un mouvement fébrile intense, accompagné d'agitation et de raucité de la toux; la voix est rauque, la respiration difficile. L'exploration de la gorge ne fournit que des résultats négatifs; ou bien rarement, et par coïncidence, on constate les caractères d'une angine inflammatoire. Les symptômes persistent en augmentant d'intensité; la respiration est très accélérée, elle s'accompagne d'un ronflement laryngo-trachéal très marqué et continu, la voix est toujours rauque; l'expectoration manque, ou bien elle est muqueuse, très rarement sanguinolente; la dyspnée est grande et continue, rarement il y a des accès de suffocation intermittents bien manifestes; la fièvre persiste, mais le pouls devient petit; la face est violacée, le cou tuméfié; il y a menace d'asphyxie. Ces symptômes vont en général en augmentant; la voix est complétement éteinte, la suffocation de plus en plus marquée, les traits sont profondément altérés, le pouls insensible, la face livide; quelquefois il survient du délire ou des convulsions générales, et la mort termine rapidement la scène. D'autres fois les acci-

lents persistent dans toute leur intensité, et ce n'est qu'au bout de six à huit jours qu'arrive la terminaison fatale.

Lorsque la maladie se termine par le retour à la santé, la fièvre diminue, ainsi que la dyspnée, le ronflement laryngo-trachéal disparaît, l'expectoration muqueuse augmente d'abondance, l'extinction de la voix diminue, il ne reste plus qu'un simple enrouement, qui disparaît bientôt ou persiste quelque temps (1).

La laryngite aiguë suit en général, comme nous venons de le voir, une marche rapide; mais il est bien difficile d'exprimer sa durée en chiffres. On comprend, en effet, qu'elle doit être modifiée par une infinité de causes différentes. Ainsi, dans les cas de laryngite secondaire, la marche plus ou moins rapide de la maladie générale, l'époque à laquelle la laryngite se développe, l'âge du sujet, sa constitution, l'état de ses forces, l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation, sont tout autant de circonstances qui influent sur la rapidité de la marche, et nous renvoyons aux articles *Rougeole, Scarlatine, Fièvre typhoïde*, etc. pour tous ces détails spéciaux.

Lorsque la laryngite aiguë primitive offre un haut degré d'intensité, elle suit quelquefois une marche extrêmement rapide. Ainsi, dans l'observation de Jurine, que nous avons citée plus haut, la mort survint en moins de vingt-quatre heures. Dans le fait publié par Constant, et dans un autre qu'il a raconté succinctement, la terminaison fatale eut lieu une fois en cinq jours, l'autre en trois. L'enfant atteint de laryngite ulcéreuse suraiguë dont l'observation a été publiée dans les *Archives*, succomba le huitième jour. C'est à cette époque que le malade dont l'observation est rapportée dans *la Clinique* entra en convalescence, etc.

(1) Voyez *Clinique*, *Annales*, etc., t. II, p. 226 et suiv.

Art. IV. — Diagnostic.

Les différents symptômes que nous avons assignés à la laryngite sont-ils assez constants et caractéristiques, pour qu'il soit toujours facile de la reconnaître? Le diagnostic d'une inflammation laryngée étant établi, peut-on facilement discerner sa nature?

Lorsque l'on interroge scrupuleusement les faits, on est quelquefois forcé de répondre d'une manière négative à la première question. Ainsi nous avons recueilli les observations de jeunes malades atteints de laryngite érythémateuse, chez lesquels l'inflammation a été tout-à-fait latente. Nous n'en dirons pas autant de la laryngite ulcéreuse, toujours dans cette forme; nous avons constaté des symptômes qui nous ont permis de reconnaître une affection du larynx. Mais, pour être fidèles à la vérité, nous devons ajouter ici que quelques malades nous ont présenté pendant la vie la réunion de presque tous les symptômes de la laryngite, et après la mort l'autopsie nous a révélé des lésions tellement insignifiantes qu'il nous a été impossible d'établir un rapport de cause à effet entre les symptômes et les altérations anatomiques. Nous citerons en particulier le fait suivant:

Un garçon de vingt-sept mois entra à l'hôpital pour y être traité d'une rougeole et d'une pneumonie lobulaire; la fièvre éruptive disparut, mais il survint une angine pseudo-membraneuse tonsillaire et palatine. Cette phlegmasie existait déjà depuis quelques jours lorsque nous notâmes que le timbre de la toux commençait à devenir rauque, puis la voix fut un peu voilée. Le lendemain elle reprit momentanément son timbre ordinaire; mais le surlendemain (trois jours avant la mort) elle était presque entièrement éteinte; en même temps la toux était rauque et étouffée; la respiration médiocrement accélérée (à 36); il n'y avait pas de sifflement laryngo-trachéal, mais la fièvre était assez vive; les amygdales un peu tuméfiées offraient quelques fausses membranes; la luette était rouge; les ganglions cervicaux et sous-maxillaires un peu tuméfiés. Les deux jours suivants les symptômes laryngés furent encore plus prononcés; la respiration devint bruyante dans les deux temps, mais surtout dans l'inspiration; le sifflement augmentait dès qu'on excitait l'enfant; il y avait soixante inspirations par minute, mais pas d'accès de suffocation proprement dits. La face avait une pâleur extrême; la toux, toujours étouffée, était rauque, la voix presque entièrement éteinte; la gorge était à peu près

dans le même état. La mort survint cinq jours après celui où, pour la première fois, on avait noté une altération du timbre de la voix.

A l'autopsie, qui fut pratiquée quatre-vingt-sept heures après la mort par un temps très chaud, nous trouvâmes la membrane muqueuse du larynx parfaitement saine; elle était revêtue seulement d'une légère couche muco-purulente.

Le cas que nous venons de citer succinctement n'est pas le seul que nous ayons observé; mais dans les autres il n'y avait pas, comme dans celui-ci, réunion de plusieurs symptômes. Ainsi, chez les uns, la voix était seulement plus ou moins voilée, mais la toux n'offrait aucun caractère particulier; chez d'autres, elle était rauque ou un peu étouffée, la voix restant claire. Ce n'est donc pas d'après un seul symptôme que l'on doit admettre l'existence d'une laryngite secondaire. En général la raucité de la toux et de la voix, et même l'aphonie étaient de courte durée et se montraient à une époque très voisine de la mort, dans les cas où elles étaient indépendantes d'une lésion du larynx. Mais dans certains cas, et, en particulier, dans celui que nous avons cité tout-à-l'heure, où les symptômes étaient plus tranchés et avaient une durée plus longue, l'aphonie et la raucité de la toux tenaient peut-être à une inflammation superficielle de la membrane muqueuse, accompagnée pendant la vie d'une légère tuméfaction dont les traces avaient disparu après la mort.

La laryngite érythémateuse ou ulcéreuse grave peut être confondue avec la laryngite pseudo-membraneuse. Le diagnostic est dans certains cas tellement difficile que les praticiens les plus consommés ont été, et seront souvent encore, induits en erreur. Nous l'avons dit ailleurs, un seul symptôme peut servir à distinguer les deux maladies; savoir, l'expectoration caractéristique. Quand elle manque, le diagnostic peut être établi sur un ensemble de probabilités qui équivaut bien rarement à une certitude complète. On trouvera ces éléments du diagnostic dans le tableau synoptique suivant :

LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE.	LARYNGITE ÉRYTHÉMATEUSE OU ULCÉREUSE GRAVE.
Souvent angine pseudo-membraneuse précédant le début.	Pas d'angine couenneuse avant le début.
Les symptômes du début offrent en général moins de gravité. La fièvre est moins intense, l'agitation moins marquée.	La maladie débute comme les phlegmasies graves, par une fièvre très intense, une grande agitation.
La raucité de la toux et l'enrouement augmentent progressivement.	La toux est dès le début très rauque, l'enrouement très marqué arrive à l'aphonie.
La dyspnée se montre par accès violents qui laissent souvent entre eux une rémission manifeste.	La dyspnée existe dès le début : elle va progressivement en augmentant; très rarement il y a des accès de suffocation.
Le mouvement fébrile a rarement un haut degré d'intensité.	La fièvre est violente pendant toute la durée de la maladie.
Les fonctions intellectuelles restent intactes.	Il survient quelquefois du délire et des convulsions.

Nous ne croyons pas nécessaire de présenter ici le diagnostic différentiel de la laryngite grave et de la laryngite spasmodique; car ces deux affections offrent entre elles des différences notables, qu'il est facile de saisir et que l'on peut résumer dans la marche continue et progressivement croissante des symptômes généraux dans l'une, et dans leur intermittence parfaitement caractérisée dans l'autre. Nous renvoyons à l'étude des tubercules le diagnostic différentiel de la laryngite érythémateuse ou ulcéreuse de moyenne intensité, avec les ulcérations laryngées chez les tuberculeux.

Art. V. — Pronostic.

Le pronostic de la laryngite est, comme sa marche, puissamment modifié, par la nature et la forme de la maladie, la force et l'âge des jeunes malades. A juger d'après les faits que nous avons observés, la laryngite secondaire n'offre pas en général une grande gravité. En consultant chaque cas particulier nous n'en avons pas trouvé un seul dans lequel la laryngite ait été par elle-même la cause de la mort. La laryngite aiguë primitive in-

tense est certainement une maladie qui offre un haut degré de gravité, et dont le pronostic n'est guère plus favorable que celui du croup.

Les symptômes qui annoncent une terminaison fâcheuse sont : l'augmentation de la dyspnée, l'intensité du sifflement, la congestion violacée de la face et la petitesse du pouls, le délire, l'anxiété extrême, les convulsions, etc.

Art. VI. — Causes.

Nous sommes obligés de nous contenter d'un simple aperçu sur les causes de la laryngite, le petit nombre de nos observations de laryngite primitive ne nous permettant pas d'établir toutes les distinctions que réclame le sujet.

Age. — Les observations de laryngite grave primitive dont nous avons trouvé des exemples dans les auteurs, appartiennent presque toutes à des enfants qui avaient atteint l'âge de cinq ans; tandis qu'au contraire la laryngite ulcéreuse ou érythémateuse secondaire était beaucoup plus fréquente au-dessous qu'au-dessus de l'âge de cinq ans.

Sexe. — La laryngite primitive paraît plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Nos observations ne nous permettent pas actuellement de décider quelle est l'influence du sexe dans la production de la laryngite secondaire. Nous indiquerons, dans chacun des chapitres où la laryngite sera étudiée comme complication, la fréquence de la maladie suivant le sexe.

Epidémies. — Nous ne connaissons pas d'exemple d'épidémie de laryngite érythémateuse ou ulcéreuse, tandis qu'au contraire le genre épidémique peut influer d'une manière positive sur la fréquence proportionnelle de la laryngite étudiée comme complication.

Constitution. — Les madades atteints de laryngite grave et primitive dont nous avons trouvé les observations dans les auteurs, avaient pour la plupart une forte constitution.

Maladies antérieures. — Les maladies dans le cours desquelles se développe la laryngite sont, par ordre de fréquence : la rougeole, la variole, la scarlatine, puis un grand nombre d'affections fébriles primitives ou secondaires, bronchite, pneumonie, entérite, etc. ; mais, comme nous avons eu occasion de le dire, il y a dans ces cas une simple coïncidence. Les différentes formes anatomiques ne sont pas également fréquentes dans ces

diverses affections. Ainsi la forme ulcéreuse est presque spéciale à la rougeole et à la scarlatine (1). Nous l'avons cependant observée dans d'autres maladies (pneumonie secondaire, bronchite, etc.).

D'après les faits qui nous appartiennent, la laryngite est un épiphénomène des maladies dans le cours desquelles elle survient, et nous ne lui avons reconnu aucune cause occasionnelle. Nous n'avons pas vu non plus, dans les observations de laryngite primitive grave empruntées aux auteurs, que la maladie ait été la résultat d'une cause occasionnelle évidente, sauf peut-être dans l'observation de M. Boudet. La laryngite ulcéreuse se développa dans ce cas à la suite d'un brusque refroidissement. D'après deux faits que nous avons recueillis, nous croyons que la laryngite peut se développer à la suite de cris violents. Nous avons vu deux fois une laryngite érythémateuse et ulcéreuse succéder aux cris aigus que poussaient sans interruption les jeunes malades.

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.* — 1° La première indication est d'arrêter les progrès de l'inflammation par un traitement antiphlogistique convenable. La mesure dans laquelle cette indication doit être employée sera établie d'après la forme de la maladie.

2° L'inflammation laryngée étant souvent peu étendue, on peut espérer de la faire disparaître par une dérivation sur la peau au moyen des révulsifs cutanés, et sur l'estomac au moyen des vomitifs.

3° Une troisième indication est fournie par la nécessité de calmer les symptômes pénibles (toux, dyspnée).

4° Enfin lorsque l'asphyxie fait des progrès, et que les médications internes ont échoué, il est nécessaire de recourir à la trachéotomie.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Emissions sanguines.* — Si nous avons conseillé d'employer avec parcimonie les émissions sanguines dans le croup et dans la laryngite spasmodique, dans lesquelles l'inflammation n'est pas le seul élément morbide, nous pensons qu'il ne saurait en être de même dans la laryngite

(1) La laryngite de la variole revêt aussi, à une certaine époque, la forme ulcéreuse; mais nous avons déjà dit que cette affection, étant tout-à-fait spéciale à la variole, serait décrite ailleurs.

inflammatoire. Il va sans dire cependant que l'âge de l'enfant, l'état de santé antérieur et la forme de la maladie, doivent servir de guide. Ainsi les émissions sanguines ne doivent pas être prescrites dans la laryngite secondaire de moyenne intensité, et doivent être modérément employées dans la laryngite secondaire grave; elles doivent au contraire être mises en usage dans la laryngite primitive grave. Chez les jeunes enfants, on appliquera de trois à six sangsues derrière les apophyses mastoïdes; chez les sujets plus âgés, six à dix. On pourra aussi chez les enfants de cet âge recourir à la saignée générale. Les émissions sanguines devront être prescrites à une époque voisine du début; on les répéterait le second ou troisième jour, si le mouvement fébrile persistait intense, si la dyspnée était considérable, la face violacée. Il serait peu avantageux d'y avoir recours à une époque avancée de la maladie, lorsque l'asphyxie serait imminente, et cela par les raisons que nous avons exposées ailleurs. (Voyez *Bronchite, Laryngite pseudo-membraneuse.*)

L'emploi des émissions sanguines sera secondé par l'administration des moyens adjuvants que l'on prescrit concurremment au traitement antiphlogistique, tels que boissons pectorales prises tièdes à petite gorgée, loochs adoucissants, fumigations émollientes, lavements laxatifs, etc.

Calomel. — Les médecins anglais font grand usage du calomel dans toutes les inflammations des enfants, et en particulier dans celles du larynx. Ils emploient ce médicament à des doses très considérables; ainsi nous voyons le docteur Wallace (1) prescrire jusqu'à 4 grammes de calomel dans les vingt-quatre heures à un enfant de dix-huit mois atteint de cette forme particulière de laryngite qui est le résultat de l'action des liquides trop chauds (brûlure de la glotte).

Ils conseillent de donner d'emblée le calomel dans cette forme particulière de laryngite, tandis que dans les autres on doit faire précéder ce moyen de l'usage des émissions sanguines. Cette pratique a été suivie avec succès dans une observation consignée dans *la Clinique*. Du reste, les considérations que nous avons présentées au sujet des émissions sanguines trouvent ici leur application. Ainsi la médication par le calomel sera

(1) *The Lancet, Journal des Connaiss. médic. chir.*

réservée pour les cas où l'enfant est robuste, la maladie intense.

L'on emploiera le calomel de la même manière et aux mêmes doses que dans le croup, dans le but d'agir sur toute l'économie, et non de provoquer des évacuations trop abondantes, toujours nuisibles chez l'enfant. C'est pour éviter un pareil résultat que le docteur Wallace conseille d'ajouter une demi-goutte de teinture d'opium à chaque dose de calomel. L'état des voies digestives contre-indiquant l'emploi du calomel, on le remplacerait par des frictions mercurielles.

Vomitifs. — Si quelques conditions d'âge, de force et de nature restreignent dans certaines limites l'emploi des émissions sanguines et du calomel, il n'en est pas de même de l'usage des vomitifs, qui peuvent être prescrits avec avantage dans la forme légère et dans la forme grave. Nous renvoyons pour tous les détails concernant cette médication aux deux maladies précédemment étudiées; nous nous contenterons de dire ici que dans la laryngite légère on doit commencer le traitement par le vomitif, et dans la laryngite grave ne le prescrire qu'après les émissions sanguines. Dans cette dernière forme on doit en outre recourir à l'émétique lorsque la dyspnée augmente, et aussi dans les cas où il survient des accès de suffocation.

Révulsifs cutanés. — Les révulsifs sur les extrémités inférieures sont prescrits d'ordinaire dans la phlegmasie du larynx. Ainsi les pédiluves chauds, les cataplasmes vinaigrés, les sinapismes aux extrémités inférieures sont d'un usage habituel, et ils peuvent être utiles dans la laryngite légère. Dans la laryngite grave, ils ne doivent pas être négligés, bien que leur influence soit douteuse. Nous préférons l'emploi de ces divers moyens à celui des vésicatoires, qui cependant nous inspirent moins de répugnance que dans le croup. Dans le cas où le praticien jugerait convenable d'employer les vésicatoires, il devrait les prescrire avec les précautions indiquées au chapitre précédent et préférer toujours le vésicatoire volant au permanent.

Calmants.— Les préparations calmantes, dont l'influence est évidente sur la toux et sur la respiration, peuvent être utiles dans les cas où la toux est très rauque, pénible, douloureuse. Il faut les employer avec mesure et toujours à titre d'adjuvants. Ainsi l'on prescrira le sirop de diacode ou de belladone, l'extrait de jusquiame à dose modérée.

Résumé. — *A.* Un enfant est atteint d'une laryngite légère primitive ou secondaire ; prescrivez :

1° Une fumigation émolliente renouvelée plusieurs fois dans la journée;

2° Des pédiluves sinapisés;

3° Un lavement laxatif avec l'huile, le miel, etc. ;

4° Un julep diacodé si la toux est incommode;

5° Le repos au lit, la diète absolue si l'affection est secondaire ; une diète modérée si elle est primitive et que le mouvement fébrile soit peu intense.

Les jours suivants, on continuera l'emploi des mêmes moyens ; on aura toujours soin que la chambre du malade soit suffisamment aérée et d'une température convenable et toujours la même. Il sera utile en outre d'y maintenir de l'eau en évaporation. Si les symptômes persistent sans amendement, on administrera un vomitif, que l'on pourra répéter les jours suivants.

B. Un enfant robuste est atteint d'une laryngite grave primitive qui débute d'une manière très aiguë ; la toux et la voix sont rauques, le mouvement fébrile intense ; on prescrira :

1° Une application de trois à dix sangsues, suivant l'âge (on laisserait couler les piqûres pendant une heure), ou une saignée du bras d'une palette et demie à trois palettes, si l'enfant a dépassé l'âge de cinq ans.

2° On donnera toutes les deux heures de 3 à 10 centigr. de calomel, suivant l'âge, de manière à faire prendre 30 à 60 centigr. dans les vingt-quatre heures.

Et on emploiera les moyens adjuvants indiqués ci-dessus.

Si le mouvement fébrile persiste intense, les symptômes locaux n'ayant pas subi de modification, on pourra le lendemain renouveler l'émission sanguine, tout en continuant la médication par le calomel. Si la dyspnée augmente, s'il survient des accidents de suffocation, on suspendra le calomel, que l'on remplacera par des frictions mercurielles. En outre, on prescrira les vomitifs, que l'on répétera à plusieurs reprises.

C. La laryngite est grave, mais secondaire, ou bien l'enfant est débilité ; prescrivez :

1° La médication indiquée sous la lettre *A* ;

2° Un vomitif avec la poudre d'ipécacuanha ;

3° Si la toux est intense, donnez un looch avec addition de sirop diacode ou de belladone ;

4° Entretenez la liberté du ventre au moyen des lavements légèrement laxatifs, qui seront d'une nécessité indispensable dans le cas où vous auriez employé des préparations opiacées.

Appelé à une époque avancée de la maladie, lorsqu'un traitement actif est resté sans succès et que l'asphyxie est menaçante, le médecin doit éviter toute médication débilitante ; il doit employer à l'extérieur les révuslfs cutanés, à l'intérieur une potion de polygala ; enfin, si la maladie continue sa marche, si l'asphyxie commence et s'il n'existe pas d'autres lésions, causes actuelles de mort, il pratiquera la trachéotomie.

D. Laryngite chronique.

La laryngite chronique indépendante d'une affection tuberculeuse est, chez l'enfant comme chez l'adulte, une maladie fort rare ; nous n'en avons recueilli que deux exemples bien constatés. Dans un de ces deux cas, la maladie avait succédé à une laryngite aiguë ; dans l'autre, elle était survenue spontanément. Ces deux enfants étaient deux jeunes filles âgées de treize ans. Elles étaient bien constituées ; leur santé générale était bonne, leur appétit excellent, la respiration parfaitement pure ; il n'y avait aucun symptôme d'affection tuberculeuse. La maladie existait chez l'une depuis neuf mois, chez l'autre depuis deux ans ; chez toutes deux elle était caractérisée par les symptômes suivants : la voix était complétement éteinte ; quelque effort que fît l'enfant, il lui était impossible d'articuler aucun son. L'exploration de la gorge ne fournissait que des résultats négatifs ; le larynx n'était le siége d'aucune douleur ; la respiration était facile, sans sifflement. Cependant chez l'une des deux malades le stéthoscope appliqué sur le larynx faisait percevoir un sifflement très fort entendu dans les deux temps ; ce bruit était très rude ; on aurait dit que l'air heurtait contre un obstacle placé sur son passage.

Ces deux enfants passèrent plusieurs semaines à l'hôpital ; c'est en vain qu'on employa les vésicatoires répétés, les sangsues, les frictions avec l'huile de croton, des fumigations aromatiques, etc., on n'obtint pas le moindre soulagement. Elles quittèrent les salles dans le même état qu'au moment de leur entrée. Nous avons trouvé dans l'ouvrage de M. Trousseau l'observation d'une jeune fille de quatorze ans qui a la plus grande analogie avec celle que nous venons de citer, et chez

laquelle des cautérisations laryngées pratiquées par la méthode de l'auteur eurent un plein succès (1).

En consultant les faits publiés dans les journaux de médecine, c'est à peine si l'on trouve trois ou quatre observations de laryngite chronique chez les enfants. Du reste, Frank avait déjà fait cette remarque : *Si infantes phthisi laryngeæ venereæ affectos excipiam, fateri debeo omnes ægrotos pubertati epocham superasse.*

M. Trousseau, en rapportant cette citation, a pu la confirmer par son expérience personnelle. Nous ne trouvons dans son livre qu'un très petit nombre d'exemples *bien constatés* de laryngite chronique chez les enfants. Peut-on, en effet, donner ce nom à une laryngite fébrile qui se termine en un mois par la mort (2)? La même dénomination peut-elle être appliquée avec plus de raison aux deux faits de laryngite qui succèdent à la trachéotomie, et qui se terminent en trois semaines par la guérison (3)? Nous ne le pensons pas.

Nous avons cité dans nos articles *Laryngites pseudo-membraneuse et spasmodique* des exemples de laryngites passées à l'état chronique. On trouve dans le *Journal des progrès* (4) une observation intéressante qui appartient à M. Senn, et que l'on pourrait rapprocher des précédentes. Il s'agit dans ce cas d'une jeune fille de six ans qui fut atteinte de laryngite chronique à la suite d'un croup. Depuis dix-huit mois, dit M. Senn, cette enfant avait la voix très faible et la respiration et la déglutition gênées. Voici l'état dans lequel je la trouvai : La maigreur était très prononcée, la respiration bruyante, sifflante; il y avait demi-aphonie; la glande thyroïde avait le double de son volume ordinaire. En explorant la poitrine, la respiration était assez franche, et le sifflement paraissait exister au larynx ou au sommet de la trachée. L'auteur, croyant que cette dyspnée tenait peut-être à une pression exercée par la glande thyroïde sur la trachée, prescrivit un traitement par l'hydriodate de potasse. Sous son influence, la glande diminua de volume; mais la maigreur alla toujours en augmentant; la respiration devint bruyante et des plus pénibles à entendre; elle exigeait

(1) *Traité pratique de le phthisie laryngée*, obs. XXXIV, p. 321.
(2) *Loc. cit.*, obs. XII, p. 100.
(3) *Loc. cit.*, obs. XV.
(4) T. V, p. 226, 1829.

des contractions énergiques des muscles inspirateurs à chaque inspiration ; la trachée était entraînée en arrière et en haut, et enfermée entre les muscles sterno-hyoïdiens ; le corps thyroïde avait conservé son volume normal ; l'enfant avalait encore facilement les liquides et la bouillie ; mais tous les aliments qui se mettent en bols volumineux, la mie de pain, par exemple, ne pouvaient passer.

La gêne extrême de la respiration, la crainte qu'une angine même légère n'occasionnât une asphyxie mortelle, engagèrent M. Senn à pratiquer la trachéotomie. Cette opération eut le plus heureux succès : l'enfant guérit et retrouva la voix.

Nous bornerons ici ces courtes considérations sur une maladie évidemment exceptionnelle chez l'enfant, et nous renvoyons aux chapitres *Laryngite pseudo-membraneuse* et *Ulcérations laryngées chez les tuberculeux* pour compléter ce sujet.

E. Laryngite sous-muqueuse. (*Ædème de la glotte*).

Nous avons vu que, dans quelques cas de laryngite pseudo-membraneuse secondaire, la membrane muqueuse qui revêt les ligaments arythéno-épiglottiques et l'épiglotte elle-même offrait un épaississement notable ; mais il est infiniment rare chez les enfants de constater une inflammation considérable du tissu sous-muqueux de l'épiglotte ou de ses replis. Nous n'avons recueilli que deux faits de laryngite sous-muqueuse, et nos recherches nous ont également convaincus de la rareté de cette affection. Nous avons trouvé deux observations d'œdème dans le Traité du croup du docteur Guibert (1); mais ces faits sont tellement incomplets qu'ils ne peuvent nous être d'aucune utilité. L'auteur, en se contentant de dire : *La face supérieure de l'épiglotte était œdémateuse et très gonflée, surtout du côté gauche ; le contour de l'ouverture du larynx était également boursouflé et œdémateux*, nous laisse dans l'incertitude sur la nature de ce boursouflement : était-il simplement œdémateux, était-il inflammatoire ? Les symptômes sont exposés d'une manière très incomplète ; on a noté seulement une toux fréquente et rauque, de la dyspnée, et une voix enrouée et presque éteinte.

(1) *Recherches nouvelles et observations sur le croup et la coqueluche*, p. 282-285.

Les auteurs anglais (1) ont décrit sous le nom de *brûlure de la glotte* une maladie qui nous paraît appartenir à la fois à l'inflammation de la membrane muqueuse et du tissu sous-muqueux des replis arythéno-épiglottiques. Elle est le résultat de l'action de l'eau bouillante, les enfants buvant sans précaution au bec de la théière.

A l'inspection directe on voit la voûte du palais blanchie et brûlée, l'arrière-gorge et la luette tuméfiées; en outre les enfants sont pris d'une accélération considérable du pouls, d'une dyspnée intense; la respiration est bruyante, sifflante, la voix éteinte, la face livide; il y a des alternatives d'assoupissement et d'anxiété. Lorsque la maladie se termine d'une manière funeste, le pouls devient insensible; les extrémités se refroidissent, les traits s'affaissent et le coma termine la scène. A l'autopsie, l'épiglotte et les replis arythéno-épiglottiques sont blancs, épaissis et froncés, et ont l'aspect œdémateux (2). L'épiglotte tuméfiée est quelquefois couverte de petites bulles. Les auteurs ne sont pas d'accord sur le traitement de cette affection: aussi Cheyne conseille l'emploi de petites doses d'opium toutes les deux heures, tandis que le docteur Wallace insiste tout particulièrement sur l'emploi du mercure, qu'il prescrit (comme nous l'avons déjà dit) à des doses considérables. Il donne à de très jeunes enfants 10 centigrammes de calomel toutes les demi-heures. Il ajoute à chaque dose de calomel une demi-goutte d'opium. Du reste les auteurs sont d'accord pour proscrire les émissions sanguines; ils conseillent, comme adoucissant, les émulsions d'amandes et la crème. Comme médication chirurgicale, le docteur Marshall Hall a proposé la scarification de l'épiglotte. L'opération de la trachéotomie a aussi été pratiquée par quelques médecins à la période extrême de la maladie, et elle compte quelques succès (Burges, Wallace, etc.).

Dans l'impossibilité de tracer l'histoire de l'œdème de la glotte avec des faits aussi incomplets que ceux que renferment les annales de la science et avec le petit nombre d'observations que nous possédons, nous nous bornerons à consigner ici les deux faits que nous avons recueillis, tout en manifestant le regret qu'ils ne soient pas eux-mêmes aussi complets que nous l'eussions désiré.

(1) *Voyez* Evanson et Maunsell, Dr Wallace, *the Lancet*, etc., etc.
(2) Wallace.

Observation. — Un garçon de quatre ans et demi était entré à l'hôpital pour y être traité d'une phthisie pulmonaire qui avait succédé à une rougeole. L'auscultation indiquait une tuberculisation peu avancée, mais l'état général annonçait une débilitation profonde. Cet enfant fut pris d'une inflammation des ganglions sous-maxillaires accompagnée d'une tuméfaction considérable des tissus environnants; cette phlegmasie se termina par suppuration; il se forma au côté droit un abcès qui fut ouvert. La tuméfaction persista cependant, surtout du côté gauche; elle s'accompagna d'une grande gêne dans la déglutition sans symptômes visibles d'inflammation de l'arrière-gorge; en même temps il eut des vomissements nombreux, et le mouvement fébrile augmenta d'intensité. La veille de la mort nous notâmes que la respiration était très pénible; à chaque mouvement respiratoire l'air produisait un sifflement sourd; il y avait en outre une aphonie complète; on n'entendait pas de toux, et l'enfant était trop débilité pour que l'on pût s'assurer de l'existence d'une douleur laryngée. Nous ne pratiquâmes pas le toucher des replis arythéno-épiglottiques; les mêmes symptômes persistèrent pendant toute la journée; le pouls était petit et accéléré, la peau froide, et la mort survint vingt-quatre heures environ après le début des accidents laryngés. Il n'y eut pas de symptômes cérébraux.

A l'autopsie le larynx était dans l'état suivant: l'épiglotte avait plus de deux lignes d'épaisseur; les replis arythéno-épiglottiques étaient aussi très tuméfiés, de façon à ce que l'orifice supérieur du larynx était considérablement rétréci. En incisant les parties tuméfiées, on en fit découler par la pression un liquide jaunâtre, purulent. Du reste la membrane muqueuse elle-même n'offrait pas de signes d'inflammation; il en était de même de celle qui tapissait l'intérieur du larynx et la trachée; les régions sous-maxillaires étaient infiltrées d'une grande quantité de liquide purulent.

Dans ce cas, il y avait évidemment inflammation du tissu sous-muqueux de l'orifice supérieur du larynx. Dans l'observation suivante, les symptômes étaient encore moins bien caractérisés; mais la lésion était différente, le liquide infiltré étant séreux et non purulent.

Il s'agit d'une fille de quatre ans atteinte d'un érysipèle de la face et d'une pneumonie lobulaire qui avaient succédé à une rougeole. Trois jours avant la mort l'érysipèle était très prononcé, la pneumonie bien dessinée, le pouls à cent vingt-quatre, la respiration régulière à trente-six; le lendemain le pouls devint petit, inégal, il battait cent soixante; la respiration était pénible, saccadée, bruyante, peu ample, à quarante; la toux était humide; l'enfant était très abattu; il se laissait examiner avec difficulté; dès qu'on l'abandonnait à lui-même il retombait dans l'abattement. Le jour de la mort, la respiration était sifflante, saccadée, le pouls insensible: l'agonie commençait; elle se prolongea jusqu'à six heures et demie du soir (1).

(1) Nous avons à dessein supprimé la description de tous les symptômes étrangers à l'œdème de la glotte (signes de pneumonie, érysipèle, écoulement vaginal, écoulement d'oreille, etc.).

A l'autopsie, les amygdales sont très tuméfiées, pressées l'une contre l'autre et couvertes de mucus épais ; l'épiglotte et les replis arythéno-épiglottiques sont épais, jaunâtres ; ils ont jusqu'à 6 millimètres d'épaisseur ; ils sont presque en contact l'un avec l'autre de manière à ce qu'entre eux et l'épiglotte il reste à peine un petit canal de la grosseur d'une plume de corbeau. La section de toutes ces parties fait voir un tissu blanchâtre assez dense et résistant, et cependant infiltré d'une assez grande quantité de sérosité transparente ; la même infiltration, mais bien moins considérable, s'étend aux cordes vocales supérieures ; les inférieures sont parfaitement saines ; du reste la membrane muqueuse laryngée et trachéale est pâle ou légèrement rosée, de bonne consistance.

La description anatomique de l'altération du larynx est trop détaillée pour qu'on puisse dans ce cas mettre en doute l'existence d'un *œdème* de la glotte ; le liquide que la pression faisait découler était purement séreux, et rien n'indiquait l'existence d'une phlegmasie terminée par suppuration. Ces deux faits nous semblent donc établir l'existence de deux espèces de laryngites sous-muqueuses, l'une avec sécrétion purulente, l'autre avec sécrétion séreuse. Nous ferons remarquer aussi la coïncidence de cette affection avec une amygdalite et un érysipèle de la face chez un malade, et avec une inflammation des régions sous-maxillaires chez l'autre. Il est probable que ces phlegmasies au voisinage du larynx n'ont pas été étrangères à la production de la laryngite.

Il n'est pas fait mention dans notre dernière observation d'un grand nombre de symptômes de l'œdème de la glotte, tels que les accès de suffocation, l'aphonie, etc. Cependant le fait ayant été recueilli dans les plus grands détails, nous sommes portés à croire que l'état de débilitation dans lequel était plongée cette jeune fille a empêché leur manifestation.

III. ABDOMEN.

CHAPITRE XII. –PHLEGMASIES ET RAMOLLISSEMENTS DE LA MUQUEUSE GASTRO-INTESTINALE.

ÉTUDE ANATOMIQUE.

Les phlegmasies et les ramollissements de la muqueuse gastro-intestinale forment un groupe de maladies dont les caractères communs sont assez nombreux pour qu'il soit difficile de les isoler les unes des autres; d'autre part le sujet est tellement vaste qu'il est impossible de l'étudier sans le fractionner.

Aussi, pour éviter le double écueil de trop diviser ou de trop réunir, nous avons adopté l'ordre suivant :

Le chapitre présent sera destiné à des considérations communes à tout le tube gastro-intestinal, et dans trois articles séparés nous parlerons de l'état sain, des altérations cadavériques, des lésions pathologiques.

Les deux chapitres suivants comprendront l'étude des détails. Dans le premier nous traiterons des maladies de l'estomac, dans le second de celles des intestins.

Art. I. — État sain.

La muqueuse gastro-intestinale est d'un blanc grisâtre, ou d'un gris rosé clair; cette coloration est souvent nuancée par des arborisations veineuses variables en abondance et en ténuité. Son épaisseur, peu considérable, présente cependant des différences suivant les régions; sa consistance est appréciable par la formation de lambeaux qui doivent avoir de 5 à 15 millimètres suivant les parties du tube digestif examinées; cependant, pour l'appréciation de ce caractère, il faut tenir compte de l'adhérence de la muqueuse au tissu sous-jacent, variable suivant les régions. On doit avoir égard également au plus ou moins de facilité avec laquelle la muqueuse s'écrase sous la pince, ou se laisse enlever par le raclement avec le scalpel.

Le tissu sous-muqueux est d'un blanc mat, peu épais en gé-

néral, résistant, et souvent parcouru d'arborisations plus volumineuses et moins nombreuses que celles de la membrane superficielle.

Au-dessous de lui se trouve la membrane musculeuse, reconnaissable à la direction des fibres musculaires pâles ou rosées clair.

Cet aspect général présente quelques modifications dans l'examen spécial de chaque partie du tube digestif. La muqueuse de l'*estomac* est loin d'être la même dans les diverses régions de cet organe. Plus mince dans le grand cul-de-sac, et par conséquent plus pâle et plus blanche, parce qu'elle prend par transparence la teinte du tissu sous-muqueux, elle y est aussi moins adhérente et moins consistante: en sorte qu'il est d'habitude de ne pouvoir obtenir dans cette partie que des lambeaux de 3 à 5 millimètres; dans quelques circonstances rares nous les avons faits de 1 centimètre et plus. La limite entre le grand cul-de-sac et le reste de l'organe se trouve quelquefois nettement tranchée par une ligne où les caractères de la muqueuse changent subitement. Souvent la gradation est insensible; toujours est-il cependant que plus on s'éloigne du cardia, plus la muqueuse devient épaisse et adhérente. Son épaisseur peut aller jusqu'à 2 millimètres et plus; sa couleur est toujours d'un rose tendre ou d'un gris rosé, et les lambeaux qu'elle fournit ont facilement de 1 à 2 centimètres.

La muqueuse présente du reste les mamelons aplatis, et toute l'apparence décrite dans les traités d'anatomie; elle est en outre recouverte d'une couche de mucus visqueux, transparent, quelquefois opalin, d'épaisseur variable, et qu'il faut se garder de prendre pour la membrane elle-même.

La capacité de l'estomac, très variable chez les enfants, est quelquefois considérable, souvent parce que l'organe est distendu par une grande quantité de liquides et de gaz, d'autres fois parce que l'enfant prend à la fois de très grandes quantités d'aliments; il ne faut pas cependant attribuer une trop grande importance à cette cause dont les effets n'ont une influence permanente qu'à une époque plus avancée de la vie. Il faut tenir compte encore de l'action de certaines maladies qui, siégeant en dehors de l'estomac, ont cependant une influence réelle sur la contraction de ses fibres musculaires: ainsi les affections qui débilitent l'enfant d'une manière générale laissent l'estomac dans un état de relâchement complet, tandis que d'autres, telles

que la péritonite aiguë, déterminent dans les fibres musculaires une contraction qui persiste encore après la mort. De là vient que quelques enfants présentent une diminution notable du volume naturel de l'estomac, à peine plus étendu en diamètre que l'arc du colon.

Cette sorte d'atrophie de l'estomac, ou plutôt cette contraction, peut dépendre aussi d'une cause contraire à celle qui détermine son extension forcée; c'est-à-dire d'une diète trop prolongée, soit qu'elle ait été ordonnée par le médecin, soit qu'elle reconnaisse pour cause une incurie ou un mauvais vouloir criminels.

Nous ne devons pas du reste nous étendre trop longuement sur ces dilatations et ces contractions forcées de l'estomac, parce que nous aurons occasion d'y revenir en étudiant certaines maladies de cet organe.

Toutefois nous devons noter que ces états anatomiques sont uniquement le résultat de l'action musculaire. L'estomac dilaté présente à l'intérieur une surface lisse, polie; il est sans rides aucunes. Est-il contracté, il offre une multitude de plis qui longent la grande courbure de l'estomac, et qui vers le petit cul-de-sac s'entre-croisent de manière à former de larges aréoles. Si l'on vient à les tirailler, la membrane musculeuse se détend et les plis s'effacent. Quelquefois nous avons été tentés de comparer cette contraction des fibres musculaires de l'estomac à la contracture cadavérique, et de croire qu'elle pouvait s'être produite après la mort, et qu'après un peu de temps elle aurait pu céder aux progrès du relâchement général qu'amène le début de la décomposition putride. Ce qui semblerait justifier cette opinion, c'est que nous n'avons pas rencontré cette contraction chez des enfants morts depuis long-temps, et présentant les marques d'une putréfaction avancée.

Dans l'*intestin grêle*, la muqueuse doit être le sujet de quelques considérations spéciales; souvent colorée par les matières, surtout dans sa partie supérieure, elle a une couleur grise un peu moins rose que celle de l'estomac; son épaisseur, assez considérable au duodénum, va en diminuant vers les parties inférieures de l'intestin; en sorte qu'elle finit par n'être plus qu'une membrane mince et ténue qu'on a justement comparée, dans bon nombre de cas, à une pelure d'ognon. Son adhérence aux tissus sous-jacents n'est pas considérable, et la formation des lambeaux est assez facile, même au niveau des valvules

conniventes : toutefois, immédiatement au-dessous du pylore, les glandes duodénales y apportent obstacle par leur adhérence au tissu sous-jacent. Les follicules isolés ne sont nullement apparents et ne se développent que sous l'influence d'un état morbide ; ou bien, s'ils existent, ils forment une saillie très légère, arrondie, et surmontée d'un point déprimé. Ils sont entièrement contenus dans l'épaisseur de la muqueuse, et si on enlève celle-ci, le tissu sous-muqueux n'en conserve aucune trace. Les plaques, au contraire, sont presque constamment visibles. Elles se présentent sous l'aspect d'un tissu à mailles ou aréoles déprimées, et circonscrites par des lignes saillantes, sinueuses, qui, s'entre-coupant irrégulièrement, forment des cloisons entre les aréoles. Celles-ci sont plus ou moins petites et nombreuses, ou larges et rares ; les cloisons sont peu saillantes, et leur réunion forme une plaque d'étendue variable, depuis 1 ou 2 centimètres de long jusqu'à 5 ou 6. Situées longitudinalement sur le bord libre de l'intestin, de couleur grise ou gris rosé, comme le reste de la muqueuse, elles forment à peine saillie sur sa surface, adhèrent assez fortement au tissu sous-jacent pour qu'on puisse à peine faire des lambeaux à leur niveau, et sont assez consistantes pour ne pas s'altérer par un grattage modéré (1).

Il est utile de bien connaître toutes ces apparences des plaques en raison des altérations que l'inflammation peut y déterminer.

Comme chez l'adulte, ces plaques sont d'autant plus nombreuses qu'on examine la partie la plus inférieure de l'intestin ; elles remontent cependant assez haut dans le jéjunum ; on en voit même sur les valvules conniventes, qu'elles semblent interrompre ; nous en avons retrouvé jusque près du duodénum ; mais dans ces régions élevées, elles sont en général petites et peu nombreuses.

Telles sont les plaques aréolaires ou normales ; tel est aussi l'aspect général de la muqueuse intestinale. Nous ne devons cependant pas quitter ce sujet sans noter un aspect tout particulier de la muqueuse et des plaques commun à l'enfant et à l'adulte. On voit dans ce cas une foule de petits points noirs si-

(1) Il ne faut pas oublier que la profondeur des aréoles et la saillie des cloisons sont variables, en sorte qu'elles sont quelquefois à peu près au niveau les unes des autres et presque effacées, tandis que d'autres fois elles sont très apparentes ; mais ces différences, lorsqu'elles existent seules, ne sont qu'accidentelles, et ne tiennent en rien à la structure ni aux maladies des plaques.

tués indistinctement sur toutes les parties de la membrane, quelquefois assez nombreux pour donner à celle-ci une couleur gris noir ou presque noir : s'ils occupent la muqueuse elle-même, les points sont très petits, très abondants et presque imperceptibles; s'ils occupent les plaques, ils sont plus volumineux, plus rares, et siègent au centre, là où est l'orifice du follicule qui occupe le fond de l'aréole; ils donnent alors à la plaque cet aspect que l'on a comparé à celui de la barbe récemment faite. En voulant étudier ce point noir folliculaire, nous l'avons vu souvent se disséminer et disparaître par la simple section du follicule.

Les opinions sont encore divisées au sujet de cette coloration, que quelques personnes considèrent comme la trace d'une ancienne inflammation ou congestion. Nous n'avons pas cherché la solution de cette question : seulement nous constatons que ce dépôt de matière noire n'entraîne aucune altération dans les fonctions digestives, et peut-être doit-on le rapprocher de celui qui se fait dans le parenchyme pulmonaire et les ganglions bronchiques.

Dans le *gros intestin*, la muqueuse, très mince à la partie supérieure, va en augmentant légèrement vers la partie inférieure, en sorte qu'à la terminaison du rectum elle a en général une épaisseur de moitié en sus ou peut-être même double de ce qu'elle est dans le cœcum. Et ici nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que la muqueuse gastro-intestinale présente dans son ensemble des variations d'épaisseur dont le point de départ est au niveau de chacun des obstacles naturels de ce canal. Ainsi, mince au cardia, la muqueuse s'épaissit au pylore; de là elle va s'amincissant jusqu'à la valvule de Bauhin, d'où elle recommence à épaissir jusqu'à l'anus. Cette disposition est sans doute en rapport avec les fonctions de chacune des parties de cette longue muqueuse; mais en tout cas il est utile de la noter et de la connaître, afin de ne pas prendre l'état normal pour un état pathologique.

La muqueuse du cœcum présente souvent des arborisations qui disparaissent en totalité ou en grande partie dans le reste du canal ou reparaissent à peine à sa terminaison. En général donc la muqueuse du colon est pâle et mince; en même temps elle adhère très peu au tissu sous-jacent, en sorte qu'on obtient facilement des lambeaux de un, deux et même trois centimètres.

La muqueuse du gros intestin, surtout celle du colon et du rectum, est parsemée d'un nombre considérable de follicules

à peine visibles dans l'état sain. Ils se présentent sous la forme d'une petite tache grise sous-muqueuse offrant à son centre un petit pertuis de couleur plus foncée, souvent marqué d'un point noir, et par lequel on pénètre assez facilement dans l'intérieur du follicule sans déchirer la muqueuse. Cette petite cavité, dont l'ouverture est aussi à la surface, est cependant sous-muqueuse, et ses parois adhèrent au tissu fibreux, car en raclant la membrane elles laissent leur trace sur ce tissu.

Celui-ci suit en général l'épaississement de la muqueuse, en sorte qu'à la partie inférieure il est le double au moins de ce qu'il est au cœcum. Peut-être cette disposition est-elle l'effet de l'état de contraction dans lequel se présente d'habitude le rectum des enfants, opposé à l'état de dilatation du cœcum (1).

Art. II. — Altérations cadavériques.

Les principales altérations que détermine la putréfaction dans la muqueuse gastro-intestinale sont des changements de couleur, de consistance, et la production de gaz sous-muqueux.

Après la mort, les liquides soumis désormais aux lois physiques s'écoulent peu à peu vers les parties déclives, contournent d'abord les obstacles membraneux qu'ils rencontrent, puis les traversent et s'épanchent au sein des tissus. Cette loi générale se vérifie dans les intestins, où l'on voit le sang s'accumuler d'abord dans les vaisseaux veineux des parties déclives, et y former des arborisations plus ou moins étendues.

Cependant celles-ci, bien que volumineuses dans les parties inférieures, pourront, en raison des phénomènes de capillarité et du petit calibre des intestins, siéger dans tout le pourtour d'une anse intestinale. Ces arborisations veineuses cadavériques sont loin d'être constantes, et se rencontrent de préférence chez les enfants qui sont morts des suites de ces maladies qui laissent après elles une congestion veineuse de tous les organes, ou bien encore lorsque la vie a été terminée par asphyxie. Cette dernière circonstance n'est pas rare chez les plus petits en-

(1) Nous avons éliminé de cet article toute recherche d'anatomie de structure, et nous nous sommes bornés à décrire la muqueuse telle qu'elle se présente à simple vue. Notre but en effet est seulement de justifier les articles suivants et de faciliter l'étude des lésions pathologiques telles qu'elles apparaissent sans le secours du microscope et des injections.

fants, dans les bronches desquels il s'accumule, vers la fin de la vie, des quantités considérables de mucosités.

Il en résulte que les arborisations dont nous parlons ne sont pas toujours cadavériques, mais se produisent dans les derniers temps de la vie; la coloration bleuâtre de la face, des lèvres et de la langue qui se fait à cette époque et qui persiste après la mort, est une preuve de ce qui se passe à l'intérieur sur les autres surfaces. La congestion veineuse intestinale doit donc être considérée, soit comme un phénomène cadavérique, soit comme le résultat de ce qui s'est passé peu avant la mort. Alors, nous le répétons, les arborisations ont une couleur violet terne et foncé, siègent plutôt dans le tissu sous-muqueux que dans la muqueuse même, et, si elles sont cadavériques, occupent de préférence les parties déclives.

Plus tard le sang s'échappe des vaisseaux, colore en un rouge moins foncé la muqueuse, qu'il pénètre comme par imbibition, formant de larges plaques d'un rouge terne dans lesquelles on ne saurait plus reconnaître ni vaisseaux ni pointillé. Cette imbibition du sang peut même aller jusqu'à traverser la muqueuse pour colorer en rose la couche de mucus qui tapisse la surface interne du tube digestif. Dans une autre forme d'imbibition, on voit de larges vergetures violettes sinueuses se dessiner sous la membrane. Elles suivent les gros troncs veineux, et résultent de l'imbibition du sang le long de ces vaisseaux; les plaques résultent, au contraire, de l'imbibition du sang contenu dans les arborisations vasculaires plus fines.

Plus tard encore la muqueuse prend une teinte verte qui n'est que l'extension de celle qu'on voit déjà depuis quelque temps sur la paroi abdominale; alors dans le fait la putréfaction est avancée, et les parties du corps vont subir les décompositions chimiques.

Il est une autre altération cadavérique de la muqueuse gastro-intestinale, le ramollissement, que nous devons étudier, parce qu'il peut être aussi le résultat d'une désorganisation morbide, et que cette double origine peut donner lieu à plus d'une erreur. Nous ne voulons pas parler ici du ramollissement inflammatoire, dont les caractères bien tranchés seront bientôt étudiés, mais de ce ramollissement qui ne s'accompagne pas de rougeur.

Ici la muqueuse s'écrase facilement sous la pince, fournit à peine des lambeaux, ou même se déchire sans qu'on puisse en former, et cependant elle n'a pas changé d'aspect. Dans d'autres circonstances l'apparence n'est plus la même, la muqueuse

est devenue comme transparente et comme gélatineuse; quelquefois elle s'est amincie et a disparu par places; ailleurs elle paraît un peu épaissie, etc. Toutes ces altérations, que nous décrirons bientôt en détail, ont été regardées par quelques personnes comme exclusivement cadavériques; par d'autres comme exclusivement morbides; le ramollissement, étant d'ailleurs une des plus fréquentes lésions de la muqueuse gastro-intestinale des enfants, a dû attirer spécialement notre attention.

Or, si la muqueuse peut se ramollir après la mort, ce doit être surtout dans les circonstances qui favorisent la putréfaction générale du cadavre.

Nous avons donc dû tenir compte de l'état de l'atmosphère sous le rapport de la température et de l'humidité, de la quantité de liquide contenue dans les voies digestives, de l'époque à laquelle a été faite l'autopsie, et aussi de la maladie qui a déterminé la mort. Il ne faut pas croire du reste que la question soit facile à résoudre. La multitude des éléments qu'il faut combiner entre eux, l'influence individuelle de chacun, et la nouvelle influence qu'ils prennent par suite de leur réunion avec d'autres, apportent de grands obstacles à la solution du problème. La plupart de ceux qui ont cherché à décider ce sujet n'ont pas, ce nous semble, assez tenu compte de toutes ces difficultés.

Or, voici un aperçu des résultats auxquels nous sommes arrivés. Si nous n'entrons pas dans les détails très étendus, on nous excusera en pensant à l'espace considérable que nous aurait pris cette discussion.

Il existe ici une dissemblance complète entre la muqueuse stomacale, surtout celle du grand cul-de-sac, et la muqueuse intestinale. La première se ramollit assez facilement sous l'influence de la chaleur humide, et surtout des liquides contenus dans la cavité gastrique. Nous nous rangeons complétement à l'avis de ceux qui pensent que la muqueuse stomacale peut se ramollir et se dissoudre dans les acides que l'estomac contient accidentellement ou normalement. La décomposition cadavérique de l'estomac doit cependant reconnaître d'autres influences que celles dont nous parlons; car, d'une part, nous avons sous les yeux des exemples d'enfants morts pendant un temps chaud et humide, dont l'estomac contenait des liquides assez abondants pour le ramollir, dont l'autopsie ne put être faite que lorsque les parois abdominales et thoraciques annon-

çaient déjà une putréfaction assez avancée, dont la muqueuse gastrique offrait déjà des vergetures ou même une coloration verdâtre, et qui cependant ne présentaient que peu ou pas de ramollissement de cette membrane : on pouvait obtenir des lambeaux de 4 à 5 millimètres dans le grand cul-de-sac. D'autre part, nous avons des exemples de ramollissement très avancé chez des enfants morts en hiver, par un temps froid, même glacial, avec peu ou pas de liquides dans l'estomac.

Il existe donc à ce ramollissement une autre cause que nous n'avons pas toujours trouvée dans la nature de la maladie; en sorte que quelquefois nous n'avons pas pu décider si le ramollissement de l'estomac était cadavérique; peu de différences, en effet, le séparent anatomiquement de celui qui est morbide. Nous chercherons à les établir dans le chapitre suivant.

En résumé, nous croyons que le ramollissement simple de l'estomac, et surtout celui du grand cul-de-sac, peut exister comme maladie et comme phénomène cadavérique; mais aussi, en raison des circonstances de température et de putréfaction dans lesquelles nous le rencontrons le plus souvent, nous pensons que le ramollissement trouvé dans une autopsie faite au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures est plus souvent cadavérique que morbide.

La muqueuse intestinale suit, nous le croyons, une règle tout opposée, c'est-à-dire que son ramollissement simple est beaucoup plus souvent morbide que cadavérique. Nous avons pu si fréquemment, sur des intestins dont la muqueuse présentait des signes évidents de putréfaction, faire des lambeaux de un et même deux centimètres, que nous ne pouvons regarder le ramollissement comme la preuve d'un commencement de décomposition putride. Or, nous disons qu'il y a des signes évidents de putréfaction, lorsque le cadavre présente sur l'abdomen et la poitrine une teinte verte étendue et profonde, lorsque les intestins eux-mêmes offrent une coloration rouge terne, en plaques ou en bandes : si alors il existe un ramollissement de la muqueuse, nous pouvons croire, sans en être certains, qu'il est cadavérique; dans le cas contraire, il est morbide, surtout si les intestins ne contiennent que peu ou pas de matières liquides. Or, nous le répétons, le ramollissement simple de la muqueuse, lorsque nous l'avons constaté, s'est montré à nous plus fréquemment dans ces dernières circonstances.

Ajoutons encore que nous avons toujours regardé comme

cadavérique le développement de gaz sous la muqueuse intestinale ou stomacale ; développement que nous avons eu rarement l'occasion d'observer, parce que nous nous sommes toujours efforcés de ne pas attendre, pour pratiquer l'autopsie, que le sujet fût dans un état de putréfaction avancée.

Art. III. — Lésions pathologiques.

Lorsque la muqueuse gastro-intestinale s'enflamme, elle s'injecte vivement et de diverses manières ; elle se ramollit, s'épaissit, s'ulcère même ou se recouvre d'une fausse membrane plus ou moins étendue. Toutes ces altérations n'existent pas constamment ensemble, leur réunion sur un seul individu est même assez rare : aussi est-il nécessaire de bien établir ce qui constitue une inflammation.

§ I. *Coloration rouge.* — Un des caractères essentiels, mais non suffisant, de l'inflammation est la coloration. Toutes les fois que la muqueuse intestinale n'est pas rouge, quelles que soient ses autres altérations, elle n'est pas enflammée ; elle a pu l'être, mais ne l'est plus actuellement. La rougeur ne doit pas exister seule non plus, parce qu'alors elle n'est (sauf quelques rares exceptions) qu'une congestion sanguine, une hypérémie.

Voici du reste les caractères de la rougeur inflammatoire :

Elle est disposée par lignes ou par bandes longitudinales largement sinueuses, peu ramifiées, ou rarement entrecroisées, occupant presque toujours le sommet des plis. Les lignes se composent, soit de très petites ramifications, soit d'un fin pointillé situé dans l'épaisseur même de la muqueuse ; leur couleur est d'un rouge plus ou moins vif, et elles ne doivent pas être confondues avec des ramifications nombreuses entrecroisées en tous sens, plus volumineuses, plus visibles, quelquefois serrées, et qui siègent à la fois dans la muqueuse et le tissu sous-muqueux, ou exclusivement dans ce dernier. Les lignes ou bandes dont nous parlons sont toujours ou presque toujours inflammatoires, et, si elles ne s'accompagnent pas de ramollissement, doivent être considérées comme une hypérémie active, premier degré d'une inflammation qui a commencé pendant la vie et qui se serait développée si la mort n'était survenue.

Au contraire, les ramifications capillaires muqueuses ou sous-

muqueuses, souvent cadavériques ou mécaniques, sont rarement inflammatoires; on ne doit leur reconnaître ce dernier caractère que si elles s'accompagnent du ramollissement de la muqueuse, ce qui est assez rare. Elles sont quelquefois tellement serrées qu'elles laissent fort peu d'intervalle entre elles, et donnent à la muqueuse une couleur noire ou brun foncé; elles sont donc en général veineuses. L'intensité de la congestion peut être assez grande pour déterminer la formation d'ecchymoses qui, siégeant comme les arborisations dans la muqueuse ou sous elle, sont ordinairement très petites; elles forment comme un point noir ou une étoile de laquelle s'échappent une multitude de petits vaisseaux. Ces ecchymoses stellées s'accompagnent rarement de l'épaississement de la muqueuse; quelquefois elles coïncident avec son ramollissement.

La coloration de la muqueuse est quelquefois beaucoup plus intense que les deux espèces que nous venons de décrire; alors, en effet, on voit qu'une partie considérable de la membrane a pris une teinte d'un rouge foncé qui n'a pas le violet terne cadavérique ni l'apparence d'imbibition dont nous avons parlé (page 439). Cette coloration, uniforme, quelquefois plus rose par places, souvent rouge brun, est générale, et n'est nullement le résultat d'une réunion de ramifications vasculaires; quelquefois cependant elle offre de petites ecchymoses stellées. Elle s'accompagne toujours d'un ramollissement considérable avec boursouflement et quelquefois d'un dépôt de fausses membranes. Sa nature inflammatoire ne saurait en aucun cas être mise en doute.

En résumé donc la rougeur inflammatoire se présente sous trois formes qui peuvent varier en intensité de coloration.

1° Rougeur par arborisations veineuses avec ou sans ecchymoses stellées;

2° Rougeur par bandes ou lignes vasculaires ou pointillées;

3° Rougeur intense uniforme.

Ces deux dernières sont toujours inflammatoires, et s'accompagnent d'ordinaire de ramollissement et souvent d'épaississement.

§ II. *Ramollissement inflammatoire.* — Un caractère presque aussi important que la coloration rouge, et sans l'existence duquel il est très difficile de prouver la réalité cadavérique de l'inflammation, est le ramollissement. Il est quelquefois porté à un

tel degré, que le moindre raclement sur la muqueuse la réduit en une bouillie amorphe et laisse à nu le tissu sous-muqueux : aussi arrive-t-il que le frottement de l'entérotome en enlève quelquefois des traînées, et ferait croire à des érosions ou des ulcérations si l'on n'avait pas l'habitude de distinguer ces pertes de substances artificielles par leur direction, leur forme, etc.

Le ramollissement n'arrive à ce degré que dans les cas très graves, et il coïncide presque toujours avec la troisième forme de coloration inflammatoire. Dans les cas plus ordinaires, la muqueuse, qui a conservé encore une certaine consistance, cède cependant à un grattage modéré et s'enlève facilement; elle ne fournit aucun lambeau. Ailleurs encore elle permet d'en commencer un qui se casse dès son origine, et n'a pas alors plus de 1 à 2 ou 3 millimètres. On conçoit du reste que la limite variera suivant la consistance normale des diverses parties de la muqueuse, et qu'on ne devra admettre un ramollissement réel que lorsqu'il existe une différence notable avec l'état sain.

§ III. *Epaississement.* — La coloration rouge et le ramollissement réunis suffisent pour caractériser l'inflammation sur l'existence de laquelle il ne saurait rester aucun doute lorsqu'il s'y joint l'épaississement. Il est très difficile de préciser son intensité, et même quelquefois de prouver son existence En général, les parties épaissies font une légère saillie au-dessus des parties saines, saillie qui se fait peu à peu sans limite bien tranchée.

L'épaississement occupe quelquefois plusieurs points très petits et très rapprochés de la muqueuse; on dirait que les villosités se sont gonflées, et sont devenues saillantes, fermes et élargies. Il en résulte que la muqueuse a perdu son poli, et présente un aspect grenu tout spécial et comme chagriné. Cette forme coïncide le plus souvent avec un épaississement plus général de la muqueuse, et indique une violente inflammation.

L'épaississement, tel que nous venons de le décrire, appartient spécialement à la muqueuse, et ne s'étend pas jusqu'au tissu fibreux. Dans un certain nombre de circonstances, et surtout lorsque la maladie est chronique, les tissus sous-jacents s'hypertrophient, peuvent acquérir jusqu'à 5 et 6 millimètres d'épaisseur; le tissu sous-muqueux est fibreux, nacré, résistant; la portion du tube digestif malade est lourde et comme formée de plus de substance que d'habitude. Cependant il faut se garder

de prendre pour un épaississement réel l'apparence trompeuse qu'offrent certaines parties du tube digestif fortement contractées et revenues sur elle-mêmes.

Les trois caractères réunis, tels que nous venons de les indiquer, forment l'inflammation la plus simple et en même temps la plus commune de beaucoup du tube gastro-intestinal; elle constitue la gastrite, l'entérite et plus souvent la colite érythémateuse.

A côté d'elle vient se ranger l'entéro-colite folliculaire : cette inflammation est commune chez l'enfant et constitue une maladie dissemblable de la fièvre typhoïde. Les caractères anatomiques sont, il est vrai, sous beaucoup de rapports, identiques à ceux de cette affection, mais ils en diffèrent totalement sous un bon nombre de points importants. Les différences principales sont ici l'intensité bien moindre de l'inflammation, la rareté, nous dirions presque l'absence d'ulcération des plaques, l'ulcération fréquente au contraire d'un certain ordre de follicules isolés, et surtout l'état normal des ganglions mésentériques, en sorte que si la fièvre typhoïde mérite par ses caractères anatomiques le nom d'entéro-mésentérique, la maladie dont nous parlons ici mérite celui d'entérite folliculeuse ou folliculaire, pour éviter toute confusion avec les pathologistes qui appellent de ce nom la dothinentérie.

Nous parlerons ailleurs cependant de cette inflammation, parce que, différente dans l'intestin grêle et dans le gros, elle ne saurait se prêter à une description générale de l'inflammation du tube digestif.

§ IV. *Fausses membranes.* — L'inflammation pseudo-membraneuse est très probablement plus fréquente que ne le démontre l'autopsie. Le cours continuel des liquides, l'abondance de la sécrétion muqueuse ou purulente, entraînent les fausses membranes lorsqu'elles ne sont ni assez étendues ni assez adhérentes pour résister à l'impulsion des matières et à la contraction des fibres musculaires : aussi une entérite simple à l'autopsie peut-elle avoir été pseudo-membraneuse, comme on a vu des croups terminés par la mort ne présenter aucune fausse membrane, tandis que pendant la vie on avait constaté l'expulsion de ce produit.

La fausse membrane intestinale est quelquefois déposée sous forme de petites plaques d'un blanc de lait, lisse, polie, de forme

inégale et fragmentée. Ce cas, le plus rare de tous à l'âge dont nous nous occupons, est l'analogue de ce qui est si fréquent sur les gencives, et doit être rapproché du muguet des enfants nouveau-nés.

La fausse membrane gastro-intestinale se montre encore sous forme d'une lame mince, molle, grenue et chagrinée de couleur jaune fauve plus ou moins foncée. Elle adhère assez peu à la muqueuse, et lorsqu'on la racle avec le scalpel, elle ne fournit quelquefois qu'une bouillie jaune distincte des matières fécales. Aux points où elle commence, disposée par petites plaques inégales, irrégulières, rares, isolées, et situées sur le sommet des plis, la fausse membrane devient bientôt plus abondante, plus étendue, et finit par former de larges plaques qui suivent la muqueuse dans tous ses replis et couvrent presque tout le calibre du tube intestinal. Son épaisseur va rarement au-delà de 1 à 2 millimètres. Cette forme est la plus fréquente de toutes, et s'accompagne toujours d'une inflammation grave de la muqueuse sous-jacente, et beaucoup plus étendue en surface que la fausse membrane elle-même.

Il est assez rare de voir dans le tube digestif des fausses membranes jaunes, lisses et semblables à celles que nous avons décrites dans l'angine et la laryngite : celles-ci occupent assez souvent le sommet des plis, rarement leur fond; on peut les détacher en lambeaux plus ou moins étendus, et au-dessous on retrouve la muqueuse enflammée, mais à un degré bien moindre que dans la forme précédente.

§ V. *Ulcérations.* — L'inflammation ulcéreuse du tube gastro-intestinal est loin d'être rare; on la rencontre dans la fièvre typhoïde et la tuberculisation de l'intestin, maladies qui nous occuperont dans d'autres chapitres. Celle dont nous devons parler maintenant a pour point de départ la muqueuse elle-même ou les follicules intestinaux. Les ulcérations folliculaires seront étudiées dans le chapitre consacré aux inflammations intestinales. Les ulcérations de la muqueuse se présentent sous la forme de lignes de 1 à 2 ou 3 millimètres de large qui, serpigineuses et plus ou moins allongées, simulent parfaitement les traînées que les vers laissent sur le drap; leurs bords sont très mous, quelquefois plus rouges que le reste de la muqueuse; leur fond, gris-blanchâtre, est formé par le tissu sous-muqueux. Elles débutent par une simple érosion qui a la même forme et le même aspect que l'ulcération elle-même : seulement

on retrouve au fond une partie de la muqueuse, tandis que les bords très mous présentent le plus souvent un liséré rouge foncé, violet même.

Lorsqu'au contraire la maladie a progressé, les ulcérations serpigineuses sont allongées, élargies; elles s'unissent par leurs bords ou leurs extrémités, et finissent par former de vastes ulcérations qui circonscrivent de petits îlots de muqueuse complétement ramollis et rouges. Ces ulcérations n'entament pas le tissu sous-muqueux qui est épaissi, et elles se distinguent des ulcérations tuberculeuses par cette circonstance, par leurs bords qui ne sont pas gonflés ni décollés, par l'absence de matière tuberculeuse, et par la présence très fréquente d'une fausse membrane qui les recouvre, et qui, de cette sorte, se trouve en contact avec le tissu sous-muqueux.

§ VI. *Pustules.* — Enfin nous devons entretenir brièvement nos lecteurs d'une sorte d'inflammation pustuleuse que nous avons rarement rencontrée, et qui a toujours coïncidé avec l'administration de l'émétique. Nous ne pouvons du reste en donner une meilleure idée qu'en copiant textuellement une de nos observations :

L'estomac, d'une couleur gris-rosée générale, tapissé par une couche peu épaisse de mucus, est partout d'une bonne consistance. Toute son étendue, moins le grand cul-de-sac, est parsemée d'une multitude de petites élevures de 1 à 3 millimètres de diamètre : les plus petites à peine saillantes, les plus grosses de 1 millimètre au moins; le plus grand nombre présente une petite dépression centrale, et est formé par une matière jaune, molle, intimement confondue avec la muqueuse et entourée d'une auréole rouge peu étendue...... A partir de 1 mètre environ de l'estomac, on voit disséminés dans l'intestin grêle un assez grand nombre de saillies jaunes, pour la plupart arrondies, non ombiliquées, et formées par la même matière jaune que dans l'estomac.

Chez d'autres malades, nous avons rencontré les saillies plus volumineuses et franchement purulentes, mais alors situées sur des plaques; en sorte que nous nous sommes demandé si, dans ces cas, la maladie était de même nature que dans le précédent, et si nous n'avions pas affaire à une suppuration des follicules avec obturation de leur orifice. En effet, quelque défectueuse que soit la première description, nous remarquons que la suppuration est combinée avec la muqueuse, et que la pustule ne résulte pas d'un soulèvement de la membrane ou d'un épithélium par une gouttelette purulente.

Telles sont les différentes formes que présente l'inflammation gastro-intestinale ; quelques unes sont plus spéciales à certaines parties qu'à d'autres du tube digestif, mais toutes peuvent se présenter dans toutes les parties.

Maintenant nous passons à quelques lésions non actuellement inflammatoires, mais qui, pendant la vie, sont souvent confondues avec celles qui le sont réellement.

Nous avons déjà indiqué les congestions et hypérémies non inflammatoires ; ce que nous en avons dit, bien qu'abrégé, est cependant suffisant pour qu'on puisse en connaître la valeur. Nous devons noter aussi la formation de taches ecchymotiques de 1 à 2 millimètres de diamètre : véritable épanchement de sang qui se fait dans la muqueuse ou entre elle et le tissu sous-muqueux ; elles se rencontrent surtout à la suite des fièvres éruptives à forme hémorrhagique et ne méritent pas autrement l'attention.

Le ramollissement simple doit nous occuper plus long-temps. Déjà nous en avons parlé comme altération cadavérique, et nous avons cherché à le distinguer de celui qui est morbide.

§ VII. *Ramollissement non inflammatoire.* — 1° La forme la plus simple est celle dans laquelle la muqueuse gastro-intestinale, conservant à peu près son aspect habituel, est cependant ramollie au point de ne pouvoir donner aucun lambeau ou seulement des lambeaux de 1 à 3 millimètres, selon la région examinée. Le ramollissement peut aller jusqu'à ce point, que la muqueuse s'enlève par le raclage, et ressemble à une gelée grise, opaque, comme tiède.

Dans cette forme il y a généralement une très légère décoloration, et la muqueuse est plutôt grise que rose ; il n'y a pas épaississement, et quelquefois même, surtout au grand cul-de-sac de l'estomac, il y a un amincissement notable. Souvent cet amincissement va même jusqu'à la disparition complète de la muqueuse, qui manque sur de longues lignes sinueuses ou plaques sur lesquelles on aperçoit le tissu sous-muqueux de couleur blanc bleuâtre.

2° Le ramollissement gastro-intestinal se présente encore sous une forme plus grave dans laquelle la muqueuse est devenue presque transparente, semblable à du mucus ou plutôt à une gelée incolore et tremblotante ; elle n'a aucune résistance et s'enlève par le moindre effort ; quelquefois même, surtout dans l'estomac, le tissu sous-muqueux et toutes les membranes

participent à cette désorganisation, et la moindre traction, le poids des liquides contenus, une adhérence légère, suffisent pour déterminer à l'autopsie de vastes déchirures artificielles.

Ce ramollissement, dénommé gélatiniforme, arrive rarement à ce degré extrême; nous ne l'avons même constaté à ce point qu'au grand cul-de-sac de l'estomac et au cœcum, mais il n'est pas rare au premier degré, et s'étend quelquefois à une grande partie de la muqueuse gastro-intestinale.

Nous ne pouvons du reste mieux faire, pour en donner une juste idée, que de rappeler la description qu'en a donnée M. Cruveilhier : « Ce ramollissement procède toujours de l'intérieur vers » l'extérieur. Il y a d'abord simple écartement des fibres que » sépare un mucus gélatineux, et, par conséquent, les parois de » l'organe sont épaissies et demi-transparentes; bientôt les » fibres elles-mêmes sont envahies, disparaissent enfin, de telle » sorte que l'estomac ou l'intestin ramollis ressemblent à de la » gélatine transparente, arrondie en tube ou en portion de tube. » Si la transformation est complète, les parties désorganisées » sont entraînées couche par couche, et ce qui reste paraît » aminci; le péritoine seul résiste quelque temps; mais enfin, » envahi lui-même, il s'use, se déchire, et la perforation a lieu. » Les parties ainsi transformées sont décolorées, transparentes, » d'apparence inorganique, complétement dépourvues de vais- » seaux, exhalant une odeur aigrelette semblable à celle du lait » caillé, sans odeur ni de putréfaction ni de gangrène. Un fait » digne d'intérêt, c'est que les parties ramollies se décomposent » beaucoup moins promptement que les parties non altérées » dans leur organisation. L'ébullition, qui convertit en gélatine » l'estomac et les intestins, donne une idée parfaite de ce genre » d'altération. »

3° Enfin, il est une troisième forme de ramollissement dans lequel la muqueuse, à peine épaissie ou d'épaisseur normale, a pris une teinte blanc de lait générale : sa surface et son poli sont naturels; mais on dirait qu'une couche d'albumine concrète s'est entremêlée au tissu même de la membrane. Ici le ramollissement n'est pas considérable, et la muqueuse fournit des lambeaux de 1 à 4 millimètres. Son adhérence au tissu sous-jacent, toujours sain, est diminuée; car en la raclant on l'enlève avec facilité, et l'on peut ainsi former des lambeaux qui ont assez bien l'apparence pseudo-membraneuse.

Ce ramollissement, plus rare que les deux précédents, occupe une grande partie du tube digestif, et nous a toujours paru morbide.

En résumé donc, le ramollissement gastro-intestinal se présente sous trois formes bien distinctes :

1° Ramollissement simple ou pultacé;

2° Ramollissement gélatiniforme;

3° Ramollissement blanc ou opalin.

Les deux premières espèces peuvent prendre une couleur rosée terne par imbibition; il est probable aussi qu'ils peuvent se succéder; et peut-être même le second n'est-il qu'un degré plus avancé du premier.

La troisième espèce nous a paru être une altération toute différente, mais dont la nature nous échappe comme celle de beaucoup d'autres lésions.

Avant de quitter l'étude du ramollissement, nous devons rechercher ses rapports avec l'inflammation.

Or, s'il est fréquent de trouver ces altérations isolées, il n'est pas rare non plus de les constater réunies sur le même individu : en sorte que l'on voit l'intestin grêle ramolli, tandis que le gros est vivement enflammé; bien plus, on rencontre des tubes digestifs ramollis dans la plus grande partie de leur étendue, et qui présentent par places plus ou moins larges une inflammation réelle au milieu du ramollissement incolore. Alors ce qui est inflammation passe insensiblement à l'état de ramollissement simple sans limite bien distincte, et il semble presque certain par la seule inspection de ces altérations pathologiques que l'inflammation a été d'abord plus générale, puis en se résolvant a laissé une lésion qui n'est plus actuellement, mais qui a éte inflammatoire.

D'autre part si nous considérons ces diverses lésions non plu sur le même individu, mais chez plusieurs à la fois, nous voyons qu'il est facile d'établir des gradations insensibles dans la décoloration depuis l'inflammation la plus vive jusqu'aux ramollissements incolores : ainsi chez tous la muqueuse est ramollie; c'est là la lésion fondamentale, la désorganisation qui résulte de l'inflammation. La rougeur, qui est le phénomène primordial, intense chez l'un, est moins vive chez un autre, et va ainsi diminuant jusqu'à ce que la muqueuse ramollie n'ait plus qu'une teinte rosée pâle; alors on ne saurait dire s'il y a inflammation ou ramollissement: un peu plus ce serait la

première lésion, un peu moins ce serait la seconde, et en réalité c'est le passage de l'une à l'autre qui prouve la nature ou plutôt l'origine inflammatoire de la dernière maladie. Ce fait du reste n'est pas exceptionnel dans l'économie; il peut même se reproduire presque partout où il s'est fait une stase sanguine. Ainsi le ramollissement blanc du cerveau peut avoir été rouge, et les colorations jaune et orangé forment le passage entre ces deux extrêmes ; ainsi les épanchements de sang dans les divers organes se décolorent successivement, et laissent des résidus jaunes, puis blancs et incolores. Toutes les fois, en effet, que par suite d'une inflammation ou d'un épanchement il s'est opéré une stase sanguine, qui ne doit plus obéir aux lois habituelles de la circulation, il se fait un travail soit d'imbibition, soit d'absorption, par lequel la matière colorante du sang se trouve enlevée, sans que cependant les tissus malades aient toujours pu reprendre leur état normal.

Si l'inflammation et le ramollissement simple coïncident souvent sur le même malade, il n'en est plus de même pour le ramollissement gélatiniforme. Mais si l'on réfléchit que ce dernier vient probablement à la suite du premier, on comprendra comment il se fait que l'inflammation, ne se résolvant pas complétement sous l'influence du genre d'alimentation ou de thérapeutique mal appliquée, passe par des degrés successifs jusqu'à une lésion qui n'a plus rien d'inflammatoire. C'est ainsi que nous verrons le tubercule, qui n'est pas une inflammation, succéder à des inflammations. En est-il toujours ainsi? nous ne saurions résoudre cette question. Il est probable que le ramollissement, surtout le gélatiniforme, peut se faire d'emblée, mais nous n'en avons pas la preuve.

§ VIII. *Sécrétions liquides.* — Après avoir parlé des lésions de la muqueuse, nous devons dire quelques mots sur les sécrétions qu'elle fournit dans les divers états morbides que nous venons de parcourir.

La membrane est souvent tapissée d'une couche plus ou moins épaisse de mucus qui, en contact immédiat avec elle, la sépare des diverses matières contenues dans sa cavité. Quelquefois ce mucus est mélangé aux matières, et se trouve faire déjà partie de celles qui allaient être expulsées. Le mucus normal est transparent, incolore, filant; quelquefois il est louche tout en conservant ses autres caractères; ailleurs il devient épais, gris, comme la muqueuse, grumeleux, adhérent, et alors il est d'habitude très abondant.

Ces quantités extrêmes de mucosités sont certainement morbides ; quelquefois résultat de l'inflammation, elles ne doivent souvent être considérées que comme une hypersécrétion, sans inflammation réelle.

Souvent la sécrétion inflammatoire n'est pas seulement muqueuse, elle est purulente ou mucoso-purulente : alors elle est d'un gris plus jaunâtre, elle est plus ténue, plus liquide et se mêle plus facilement aux autres matières qui parcourent le tube digestif.

On comprend du reste que ces caractères sont les extrêmes, et que l'inégalité du mélange des quantités de pus et de mucus amène quelques différences.

Nous résumons ainsi les lésions dont nous venons d'entretenir nos lecteurs, et qui trouveront bientôt leur application :

1° Augmentation de la sécrétion muqueuse normale avec ou sans mélange de pus ;

2° Inflammation, qui est érythémateuse, folliculaire, pseudomembraneuse ou ulcéreuse ;

3° Ramollissement, qui est pultacé, gélatiniforme ou opalin.

CHAPITRE XIII. — PHLEGMASIES ET RAMOLLISSEMENTS DE L'ESTOMAC.

Nous ne sommes pas très éloignés du temps où la gastrite était le pivot sur lequel tournait toute la pathologie. Mais l'observation des faits n'ayant pas justifié les conceptions du génie, on en est venu aujourd'hui à regarder l'inflammation de l'estomac comme une des maladies les plus rares du cadre nosologique. Il y quelque exagération dans cette manière de voir. Peut-être la réaction a-t-elle été trop loin en attribuant à l'estomac une sorte d'immunité contre l'inflammation, surtout celle qui résulte des irritants portés directement sur l'estomac. Cette assertion, contestable peut-être pour l'âge adulte, ne saurait l'être chez l'enfant, comme nous nous efforcerons de le prouver dans les pages suivantes. Mais tout en admettant dans le jeune âge que la gastrite est plus fré-

quente et plus facilement produite sous une influence irritante qu'on ne le croit généralement, nous ne faisons aucune difficulté de reconnaître qu'elle ne doit pas occuper une place importante dans la nosologie de l'enfance. Primitive, elle est presque toujours une maladie peu grave; secondaire, elle n'est qu'un épiphénomène de maladies dangereuses, ou bien le résultat d'une médication active; enfin souvent latente, elle échappe à toutes les investigations. Du reste, la gastrite s'est toujours montrée à nous sous forme aiguë.

Ce que nous disons de cette phlegmasie, nous pourrons le répéter au sujet du ramollissement de l'estomac. Nous nous trouvons ici en désaccord avec bon nombre de médecins qui pensent que cette maladie est une des plus graves de l'enfance; nos observations nous ont en effet conduits à ne voir dans cette affection qu'une lésion secondaire, et nullement une maladie primitive dominant tout l'organisme, se révélant par des symptômes spéciaux, et suivant une marche régulière. L'âge des sujets qui font l'objet de nos études est sans doute la cause de ces dissidences, sur lesquelles nous reviendrons dans le courant de ce chapitre.

L'étude attentive des faits ne nous ayant pas fait voir de différences symptomatiques importantes entre l'inflammation et le ramollissement de l'estomac, nous étudierons collectivement ces deux affections, tout en indiquant, chemin faisant, les nuances qui peuvent servir à les distinguer pendant la vie. Nous commencerons ce chapitre par la description d'une maladie qui nous paraît devoir être rapportée à un léger degré de congestion ou de phlogose de la membrane muqueuse gastrique. Nous employons la forme dubitative sur la nature intime de la lésion, parce que tous nos malades ont guéri. La nature, le siége et la marche des symptômes nous ont servi de guide dans cette classification.

A. GASTRITE LÉGÈRE PRIMITIVE. — (*Embarras gastrique de plusieurs auteurs*) (1).

Cette affection n'offrant pas un haut degré d'intérêt, et se terminant rapidement par le retour à la santé, nous ne lui ac-

(1) La description que nous donnons ici résulte de l'analyse de dix-huit observations.

corderons pas de très longs développements. Nous exposerons d'abord en peu de mots le tableau de la maladie, sa marche, sa terminaison, puis nous reviendrons ensuite sur les principaux symptômes. Nous terminerons par quelques remarques sur le diagnostic, les causes et le traitement.

Art. I. — Tableau de la maladie. — Marche. — Durée.

La maladie débute par de la céphalalgie, une fièvre d'ordinaire peu intense, des vomissements bilieux, quelques coliques accompagnées de constipation, très rarement de diarrhée. L'appétit est perdu, la soif d'ordinaire médiocre, la bouche amère, la langue humide, légèrement blanche, rarement couverte d'un enduit jaunâtre épais. Le facies est naturel; il n'existe pas de toux ni de symptômes cérébraux.

La maladie suivant sa marche, les vomissements qui existaient le premier et le second jour cessent; très rarement ils se répètent le quatrième et le cinquième. La couche muqueuse blanche et jaune de la langue ne tarde pas à disparaître; un léger dévoiement ou des évacuations normales remplacent la constipation. L'abdomen conserve sa forme naturelle; il n'y a pas de gargouillement dans la fosse iliaque, la douleur à l'ombilic ou à l'épigastre dure jusqu'au cinquième ou sixième jour, époque à laquelle la céphalalgie et le mouvement fébrile, presque toujours peu intenses, ont disparu. Très rarement la fièvre se prolonge au-delà. La maladie a donc une très courte durée. Rarement les symptômes se dissipent avant le cinquième jour; d'ordinaire la guérison survient du cinquième au douzième; chez une fille de treize ans, elle s'est prolongée jusqu'au vingt-deuxième jour, mais il y avait dans ce cas rétention des matières fécales dans le gros intestin. Tous nos malades ont recouvré la santé.

Art. II. — Symptômes.

1° La fièvre marque d'ordinaire le début, jamais elle n'est très vive; le pouls bat 80, 90, 100, 112. Chez une fille de sept ans, l'accélération fut plus grande, le pouls étant à 120 le sixième jour, le huitième au soir à 130, le treizième à 112. La chaleur a presque toujours été très médiocre, surtout après quelques jours de la maladie.

2° Le *facies* était naturel, comme nous l'avons dit; quelquefois le pourtour des narines et des lèvres offrait une légère coloration jaune; une seule fois cette teinte existait sur la conjonctive; le décubitus était indifférent, les forces incomplétement perdues.

3° Chez trois malades nous avons noté des *taches rosées* sur l'abdomen, au nombre de trois ou quatre les sixième, huitième et dixième jours; elles durèrent trois jours. Une fois elles étaient petites et un peu coniques; dans les deux autres cas tout-à-fait analogues à celles de la fièvre typhoïde. La maladie avait duré une fois sept jours seulement, une autre fois douze, dans le dernier cas quinze.

4° Trois fois il existait des *sudamina*, ils étaient nombreux; une fois il ont paru le cinquième jour, une fois le huitième, une fois le dixième.

5° Nous avons suffisamment insisté sur les *symptômes abdominaux*. Nous dirons seulement ici que dans un seul cas un véritable embarras intestinal s'est joint à la maladie que nous décrivons ici. Nous constatâmes alors une tumeur qui s'étendait dans toute la partie comprise entre la crête iliaque gauche, et un travers de doigt au-dessus des fausses côtes. Elle s'avançait obliquement vers la ligne médiane de bas en haut, de dehors en dedans; elle était aplatie, parfaitement unie, dure, mate à la percussion, un peu douloureuse à la pression. Cette tumeur tenait évidemment à une accumulation de matières fécales dans la fosse iliaque gauche; elle disparut rapidement à la suite d'une évacuation avec l'huile de ricin.

6° Les *symptômes cérébraux* ont toujours été nuls; nous en exceptons toutefois la céphalalgie et les étourdissements. La céphalalgie a existé chez les deux tiers des malades; elle était d'ordinaire frontale et de médiocre intensité. Une seule fois elle a été assez vive le sixième jour pour troubler le sommeil. L'intelligence a toujours été parfaitement nette; aucun enfant ne s'est plaint d'avoir la vue trouble et des bourdonnements d'oreilles, deux ont eu des étourdissements les premiers jours, mais seulement lorsqu'après les avoir couchés on les mettait sur leur séant.

Art. III. — Diagnostic.

Cette affection pourrait être confondue avec la fièvre typhoïde légère. La différence entre ces deux maladies consiste bien plutôt dans leur durée que dans leurs symptômes propres. Ainsi chez deux jeunes filles chez lesquelles nous avons noté des taches typhoïdes et des sudamina, la maladie n'ayant duré que de dix à quinze jours, la réaction fébrile ayant à peu près cessé à partir du neuvième, l'abdomen ayant offert sa conformation normale, les symptômes cérébraux ayant été nuls, il nous est impossible de croire que nous ayons eu affaire dans ces cas à une affection typhoïde.

La méningite est une autre maladie que l'on pourrait confondre au début avec la gastrite légère, bien qu'elle offre de grandes différences sous le rapport de sa nature et de sa gravité. La méningite débute, comme l'embarras gastrique, par de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation et une accélération du pouls, et les deux ou trois premiers jours il est souvent bien difficile de savoir à quelle affection on a affaire. Les antécédents du malade, l'hérédité tuberculeuse, les signes de tuberculisation pourront mettre sur la voie; les caractères du pouls, ceux du facies, l'intensité de la céphalalgie, celle de la constipation, la conformation de l'abdomen serviront à assurer le diagnostic. Nous attachons peu de valeur à l'état de l'intelligence, vu que souvent elle reste parfaitement lucide, au début de la méningite. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet dans notre chapitre *Méningite*.

Art. IV. — Causes.

Nous n'avons que peu de chose à dire sur les causes prédisposantes de cette légère maladie.

1° *Age*. — Nous l'avons observée presque exclusivement sur des enfants qui avaient dépassé l'âge de cinq ans, la plupart étant âgés de onze à quatorze ans.

2° *Sexe*. — Les filles, d'après nos observations, y sont plus sujettes que les garçons; ainsi sur dix-huit malades, nous comptons onze filles et sept garçons.

3° *Constitution*. — Nos malades étaient en général bien développés, robustes; la plupart étaient bruns.

4° *Santé antérieure.* — Ils jouissaient habituellement d'une bonne santé, et la maladie qui les amenait à l'hôpital les atteignait pour la première fois. Tous étaient bien portants lors de l'invasion. Chez quelques enfants la gastrite n'a été évidemment qu'une indigestion; chez la plupart des autres la cause occasionnelle nous a entièrement échappé.

Art. V. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Le traitement, comme on le comprendra facilement, doit être fort simple. Les indications sont fournies par la nature des symptômes, plus encore que par la lésion anatomique, qui certainement est très légère. On les établira d'après les considérations suivantes :

1° Ainsi, l'amertume de la bouche, la perte de l'appétit, la blancheur de la langue, sont des symptômes qui indiquent particulièrement l'emploi des vomitifs;

2° La constipation, quelquefois opiniâtre, rend les purgatifs d'un usage utile;

3° Le mouvement fébrile et la douleur à l'épigastre réclament quelquefois l'emploi des antiphlogistiques directs, et toujours celui des bains et des cataplasmes.

§ II. *Médications. — Résumé.* — 1° *Les vomitifs* doivent être employés dès le début. On pourra les répéter pendant les deux ou trois premiers jours; passé cette époque ils ne nous semblent plus indiqués. Il faut préférer la poudre d'ipécacuanha à l'émétique, qui est contre-indiqué par les signes de l'inflammation. Cependant, si la douleur est peu vive ou nulle, nous ne verrions pas de contre-indication à l'emploi du tartre stibié, qui, donné comme vomitif, n'a pas l'effet irritant qui résulte de son emploi à dose contro-stimulante.

2° *Les purgatifs.* — Les purgatifs doivent être réservés pour une époque un peu plus avancée de la maladie; du reste le vomitif produit quelquefois un effet évacuant tout en débarrassant l'estomac. Il faudra, les premiers jours surtout, éviter l'emploi de l'huile de ricin ou des eaux salines, qui seraient inévitablement rejetées par le vomissement. Il vaut mieux alors avoir recours aux lavements purgatifs avec l'huile, la manne, le miel de mercuriale, le sulfate de soude; plus tard, si la maladie dépasse le sixième jour, surtout dans le cas où les lave-

ments n'auraient produit que des évacuations peu abondantes, il sera convenable de prescrire à l'intérieur un ou deux purgatifs avec le calomel et le jalap. On insisterait surtout sur cette médication dans le cas où la maladie serait compliquée de constipation opiniâtre.

3° *Antiphlogistiques.* — L'existence de la fièvre, et surtout son intensité, la vivacité plus ou moins grande de la douleur épigastrique, seront, comme nous l'avons dit, les guides qui dirigeront le praticien dans l'emploi des émissions sanguines.

Dans le cas où l'on jugerait convenable de les mettre en usage, on prescrirait de quatre à huit sangsues, qu'on poserait à l'épigastre; on aurait soin en même temps d'appliquer sur la même région de larges cataplasmes fréquemment renouvelés. On pourrait aussi donner deux ou trois bains tièdes d'une heure chaque. Les boissons devront être légèrement acidulées, limonade citrique, tartrique, eau de Seltz, etc. Pendant les quatre ou cinq premiers jours, la diète devra être absolue; dès que la fièvre sera tombée, on reprendra l'alimentation en quantité modérée. Sous l'influence de ce traitement très simple, la maladie marchera rapidement à la guérison.

B. GASTRITE ET RAMOLLISSEMENT DE L'ESTOMAC (1).

Art. I. Anatomie pathologique.

On rencontre dans l'estomac la plupart des lésions dont nous avons déjà entretenu nos lecteurs.

La gastrite aiguë érythémateuse se montre le plus souvent sous forme de bandes ou lignes rouges et ramollies, au sommet de plis longitudinaux, dans toute la longueur de l'estomac, sur l'une ou l'autre face, sur la petite courbure, le plus ordinairement le long de la grande; rarement elle est bornée au grand ou au petit cul-de-sac.

La gastrite *pseudo-membraneuse* n'occupe pas habituellement le grand cul-de-sac. L'étendue de la fausse membrane est en général peu considérable; cependant nous l'avons vue recou vrir une grande surface.

(1) Soixante-une observations ont servi à l'étude de ces maladies.

La gastrite *ulcéreuse* n'est pas très rare et se présente sous plusieurs formes :

1° Érosions ou ulcérations linéaires et moins serpigineuses que dans l'intestin ;

2° Ulcérations à facettes ; nous ne pouvons mieux la décrire qu'en copiant l'une de nos observations.

Tout l'estomac, sauf le grand cul-de-sac, est criblé d'une infinité de petites ulcérations, les unes parfaitement arrondies, les autres ovalaires ; la plupart ont perforé toute la muqueuse et ont pour fond le tissu sous-muqueux ; d'autres, plus superficielles et plus petites, ont à peine l'étendue d'une petite tête d'épingle, et forment sur la muqueuse des érosions qui, rapprochées les unes des autres, rappellent l'aspect d'un dé à coudre. D'autres enfin, de l'étendue d'une petite lentille, ont détruit même le tissu sous-muqueux et reposent sur la membrane musculeuse ; leurs bords sont rouges, minces et décollés dans l'étendue de plus d'un millimètre au pourtour de l'ulcération.

Ce qu'il y a de remarquable dans les plus petites érosions, c'est que leurs bords vont en dédolant, en sorte que le fond est moins largement érodé que la surface ; ce n'est que par les progrès ultérieurs de la maladie que le fond s'élargit et finit par se décoller dans une petite étendue, lorsque l'ulcération a complétement perforé les membranes. La maladie suit donc une marche inverse des ulcérations tuberculeuses ou folliculaires, ce qui la distingue de ces deux espèces, qui seront décrites ailleurs. Comme les fausses membranes, les ulcérations siégent rarement sur la muqueuse du grand cul-de-sac, et autour d'elles l'inflammation érythémateuse est en général intense.

Les autres formes d'inflammation se rencontrent assez peu fréquemment dans l'estomac pour que nous n'ayons pas eu occasion de les y observer ; nous remarquons toutefois que chez l'un de nos malades la phlegmasie a été assez violente et assez aiguë pour se terminer par escarre, comme si un caustique avait été introduit dans la cavité gastrique. Nous donnons la description de cette maladie, dont la nature prête à controverse.

L'œsophage est tapissé par une couche pseudo-membraneuse jaune, molle, d'autant plus épaisse qu'on l'examine plus inférieurement ; très peu adhérente, elle laisse voir, lorsqu'on l'enlève, une muqueuse pâle et saine recouverte de son épithélium normal. Cette couche pseudo-membraneuse s'étend depuis l'origine très contractée de l'œsophage jusqu'à l'estomac, sur lequel elle arrive et s'étend au niveau du grand cul-de-sac, de la grande courbure et de la face postérieure au point qui est directement à l'opposite du

cardia. En ce dernier endroit, l'estomac est très contracté, la couche pseudo-membraneuse devient noirâtre et se confond avec la muqueuse elle-même, qui est escarrifiée; cette escarre, noire, molle, non détachée, s'étend jusqu'au tissu sous-muqueux; elle a 35 millimètres de long et 20 de large; sa forme est irrégulière. Immédiatement autour d'elle la muqueuse est épaissie, rouge, infiltrée de sérosité dans une assez grande étendue et recouverte d'une fausse membrane qui s'étend de plus en plus mince jusqu'à ce qu'elle disparaisse entièrement. Au pylore, on retrouve quelques débris de fausses membranes avec pâleur et ramollissement de la muqueuse sous-jacente. Le reste de l'estomac est d'une couleur plus rose que d'habitude, mais sans ramollissement.

La lésion que nous venons de décrire était-elle réellement une gangrène de la muqueuse, ou bien une fausse membrane devenue noire et simulant une escarre? Nous avons rejeté cette dernière opinion, parce que nous avons parfaitement constaté que la muqueuse elle-même participait à cet état. La limite de l'escarre était bien nette, la muqueuse environnante était dans l'état où se trouve la peau sur la limite d'une partie gangrénée, et la fausse membrane était le produit d'une inflammation qui plus tard a été assez intense pour se terminer par la gangrène.

La nature gangréneuse de la maladie étant admise, n'y avait-il pas empoisonnement? La marche avait été sur-aiguë, et pouvait le faire soupçonner : cependant l'examen minutieux de la bouche ne démontra les traces d'aucun caustique; les matières contenues dans l'estomac étaient peu abondantes, et n'eurent aucune action sur la table de pierre sur laquelle nous pratiquâmes l'autopsie. D'ailleurs une inflammation pseudo-membraneuse de même nature que celle de l'œsophage existait dans la trachée, mais non sur le larynx. Enfin les commémoratifs et les rensignements fournis par les parents n'indiquèrent en aucune façon l'existence d'un empoisonnement. Nous avons donc toute raison de croire que dans ce cas la gastrite suraiguë pseudo-membraneuse s'était terminée par gangrène.

Nous avons eu occasion, du reste, de voir l'estomac d'un enfant cautérisé par un morceau de nitrate d'argent. Bien qu'on eût déterminé son rejet en provoquant des vomissements, il avait déterminé plusieurs petites escarres blanchâtres dont une commençait à se détacher.

Une des lésions les plus fréquentes de l'estomac est son ramollissement; mais nous avons déjà vu que dans un grand nombre de cas on doit le regarder comme cadavérique.

Le ramollissement est souvent simple, moins souvent gélatiniforme : c'est ici même où l'on trouve ce dernier poussé à ce degré extrême où les trois tuniques de l'estomac sont comme une gelée demi-liquide, gluante, transparente, ou même sont entièrement détruites. Le plus ordinairement il est borné au grand cul de-sac, ou s'étend plus ou moins loin sur les deux faces de l'estomac. Il n'est pas très rare cependant de le rencontrer général.

La couche de mucus qui tapisse l'estomac est presque toujours épaisse et transparente, quelquefois louche et grisâtre. Il ne faut qu'un peu d'attention pour ne pas la confondre avec la muqueuse. La bile existe rarement dans l'estomac des enfants, aussi bien que le sang en nature. Enfin il faut tenir compte des matières ingérées, liquides et solides, qui déjà ont subi un commencement de digestion et pris une odeur aigre, fétide, toute spéciale. Le ramollissement qui accompagne de telles matières doit presque toujours être regardé comme cadavérique.

Tel est en résumé l'aperçu des lésions de l'estomac dont nous allons nous efforcer de décrire la symptomatologie, les formes, les causes, et d'indiquer le traitement (1).

Art. II. — Symptômes.

La symptomatologie des affections de l'estomac est loin d'être aussi claire et aussi positive que leur anatomie pathologique; rien de plus vague et de moins déterminé que les phénomènes qui révèlent les lésions à l'examen clinique. Le petit nombre de symptômes qu'on retrouve dans quelques circonstances manquent dans d'autres, et rarement la symptomatologie forme un ensemble qui permette de porter un diagnostic certain.

(1) Afin qu'on puisse juger de la fréquence relative des lésions dont nous venons de parler, nous en donnons les chiffres en rappelant que nous avons éliminé les tuberculeux et bon nombre d'autres malades dont la lésion stomacale nous a paru cadavérique :

Gastrite érythémateuse. . . .	21	Ramollissement simple. . . .	18
Gastrite pseudo-membraneuse.	4	Ramollissement gélatiniforme.	8
Gastrite avec escarre.	2	Ramollissement opalin. . . .	1
Gastrite pustuleuse.	1		
Gastrite ulcéreuse.	6		

La difficulté se trouve encore accrue par cette circonstance, que les lésions de l'estomac ne sont presque jamais primitives, et que les symptômes de l'affection première se mêlant avec ceux que nous voulons rechercher, jettent beaucoup de vague et d'obscurité sur le sujet. Enfin nous trouvons encore un nouvel obstacle dans la presque similitude des symptômes qui révèlent les lésions gastriques et les intestinales, aussi bien que dans la réunion si fréquente de ces diverses espèces de maladies.

1° *Vomissements.* — Un symptôme qui a souvent attiré notre attention et qui a une valeur réelle, est l'existence de vomissements plus ou moins nombreux et abondants. Dans bon nombre de circonstances ils ont manqué; mais en recherchant si quelque cause pouvait expliquer leur absence, nous avons été amenés à établir une différence considérable entre les gastrites survenues spontanément pendant le cours d'une autre affection, ou bien celles qui ont coïncidé avec une médication énergique et en particulier avec l'administration du tartre stibié ou du kermès à haute dose. Dans ces derniers cas, en effet, nous avons presque constamment noté des vomissements bilieux plus ou moins abondants et répétés. Dans le très petit nombre de ceux où il y a eu tolérance stomacale en même temps que gastrite, il y a eu le plus ordinairement production de pustules stibiées dans l'intestin.

Il résulte de ces remarques que si un enfant vomit à la suite de la potion stibiée, on doit craindre le développement d'une gastrite. Nous ne disons pas cependant que cette conséquence est constante, car d'autre part nous avons vu des enfants qui, ayant vomi dans les mêmes circonstances, ne nous ont pas présenté de gastrite à l'autopsie; cependant les cas où cette inflammation s'est développée sont assez nombreux pour devoir mettre en garde contre sa possibilité.

Au contraire, lorsque la gastrite est venue spontanément, les vomissements ont presque toujours manqué, surtout s'il y avait conjointement une entérite.

Ces remarques persistent, bien qu'avec quelques modifications, lorsqu'au lieu d'une gastrite il existe un ramollissement de la muqueuse stomacale. En effet, les vomissements sont moins fréquents que dans le cas de gastrite, s'il y a eu administration du tartre stibié; ils sont au contraire plus fréquents que dans la gastrite, si le ramollissement ne reconnaît pas pour

cause l'emploi de cette médication. Toutefois, il reste encore une différence assez tranchée entre les ramollissements spontanés et ceux qui coïncident avec l'administration de l'émétique : ces derniers s'accompagnent toujours plus souvent de vomissements que les premiers.

Nous avons vu des vomissements nombreux et opiniâtres se suspendre pendant un certain temps ; puis les enfants venant à mourir, nous présentaient un ramollissement de l'estomac qui, probablement chronique, remontait sans doute à l'époque où étaient survenus les vomissements.

Toutes ces remarques faites sur nos malades nous ont conduits à regarder comme le plus souvent erronée l'opinion des auteurs qui affirment que le ramollissement de l'estomac s'accompagne de vomissements constants, fréquents, très abondants, que dans ce cas les enfants ne peuvent supporter la plus petite goutte de liquide sans la rejeter : une seule fois nous avons observé quelque chose d'analogue chez une jeune fille de trois ans affectée d'une pneumonie double avec récidive.

Après la prise d'une potion contenant 0,10 de kermès, elle eut trois vomissements qui se renouvelèrent à la suite de la même potion répétée pendant quatre jours avec augmentation de 0,10 de kermès chaque fois jusqu'à 0,30 par jour. Les vomissements devinrent de plus en plus nombreux, si bien qu'au neuvième jour la malade ne pouvait plus rien prendre sans le rejeter ; alors on lui donna la potion stibiée à 0,20 pour 120 grammes de liquide, et les vomissements s'arrêtèrent et ne se renouvelèrent plus pendant trois jours que fut continuée la potion ; au bout de ce temps l'enfant mourut, et nous trouvâmes un ramollissement gélatiniforme du grand cul-de-sac dont la muqueuse était presque complétement détruite, et dont les membranes gélatineuses et filantes semblaient presque réduites au péritoine. (L'autopsie avait été faite vingt-six heures après la mort, par un temps froid, au mois d'octobre, et l'estomac ne contenait que peu de liquides.)

Nous le répétons, ce fait est exceptionnel dans nos notes, et nous possédons plusieurs exemples de ramollissements gélatiniformes plus étendus que celui-ci, et qui n'ont pas été accompagnés de vomissements ; il est encore exceptionnel pour nous par l'arrêt de vomissements si nombreux et si opiniâtres sous l'influence de la potion stibiée.

2° *Dévoiement.* — Qu'il y ait ou non une entérite réunie à l'inflammation ou au ramollissement de l'estomac, nous avons noté presque constamment une diarrhée, qui souvent, comme

le vomissement, était sous l'influence de la médication employée. Ce dévoiement, plus ou moins abondant, ne sert en rien au diagnostic de la maladie qui nous occupe, et sera étudié ailleurs.

3° *Appétit. — Soif.* — L'appétit et la soif sont sous l'influence de la maladie première aussi bien que de la gastrite; le premier étant perdu et la seconde exagérée, qu'il y ait ou non maladie de l'estomac. Toutefois nous trouvons dans nos notes que la plupart de nos malades avaient une soif excessive, et se jetaient avec ardeur sur les boissons qu'on leur offrait. Cette soif, plus vive qu'elle n'est d'habitude dans la maladie première, doit donc se rapporter en partie à la lésion de l'estomac, et aider à poser le diagnostic dans le cas où l'administration d'une potion émétisée ferait craindre le développement d'une gastrite ou d'un ramollissement de l'estomac: aucune différence ne nous paraît exister ici entre ces deux états morbides.

4° *Langue.* — La langue ne nous a offert aucune indication constante; le plus souvent humide, peu colorée, couverte d'un enduit blanc ou jaune plus ou moins épais, nous l'avons rarement trouvée rouge sur les bords et à la pointe, ou bien collante, ou même sèche et râpeuse.

5° *Abdomen.* — L'examen de l'extérieur de l'abdomen ne fournit pas des notions plus importantes; normal le plus souvent, et plus ou moins développé, il ne présente aucun caractère distinctif. Toutefois il nous est arrivé de le noter douloureux à l'épigastre avec légère tension et ballonnement. La douleur cependant a rarement ce siége, même lorsque l'estomac est la seule partie malade dans le tube digestif, et nous l'avons constaté, dans des cas de cette espèce, dans la fosse iliaque droite ou gauche, ou à l'ombilic; devait-elle alors être rapportée à la maladie de l'estomac? Comme pour les symptômes précédents, nous ne trouvons aucune différence entre le ramollissement de l'estomac et la gastrite.

Ici se terminent nos remarques symptomatologiques. Tout ce qui résulte de l'examen des autres organes appartient plutôt à la maladie première. Nous n'avons pas constaté d'augmentation de la fièvre ou des symptômes locaux sous l'influence de la maladie qui nous occupe, et dont le début n'a pu être précisé exactement que dans peu de cas. Toutefois nous croyons que le développement de la gastrite a une influence fâcheuse sur la marche de la maladie première : nous chercherons bientôt à le prouver.

Art. III. — Tableau de la maladie, formes, etc.

On voit combien est bornée la symptomatologie de la gastrite, et combien il est difficile d'en présenter un tableau fidèle. Voici du reste les diverses formes que nous croyons pouvoir établir :

1° La maladie est complétement latente, et ne se révèle par aucun symptôme, ou seulement par quelques phénomènes si peu apparents qu'elle passe inaperçue : tels sont, par exemple, un ou deux vomissements à la suite d'une potion stibiée ou d'un mélange d'émétique et d'ipécacuanha, ou bien même quelques vomissements d'apparence sympathique au début de la maladie première. Dans ce nombre on trouve des gastrites érythémateuses, pseudo-membraneuses ou même ulcéreuses, et surtout des ramollissements de l'estomac.

2° L'administration d'un médicament actif est suivie de vomissements qui se répètent; l'abdomen est un peu tendu et douloureux; il y a du dévoiement; la langue est naturelle ou rouge à sa pointe, la soif est très vive, et l'apparition de ces symptômes est suivie d'un dépérissement rapide; la mort survient assez promptement par les progrès de la maladie principale, plutôt que par l'intensité des symptômes gastriques. Souvent encore la maladie passera inaperçue, bien qu'elle ait eu une certaine influence sur l'état général de l'enfant. Nous remarquons, en effet, que la plupart de ceux qui nous ont présenté cette forme sont morts de deux à cinq jours après l'administration du médicament et rarement plus tard.

Avec ces symptômes se trouvent encore des gastrites et des ramollissements de toute espèce.

3° Dans une forme plus rare, mais aussi plus aiguë, et d'apparence plus grave, se rangeraient les gastrites et ramollissements qui s'accompagnent de vomissements opiniâtres, abondants, et tout-à-fait hors de proportion avec la médication employée ou la maladie dont l'enfant est atteint. Plusieurs auteurs attribuent à cette forme des symptômes cérébraux graves. Ils n'existaient pas chez la petite fille dont nous avons cité l'observation, et nous croyons que plusieurs des cas rapportés par les pathologistes n'étaient que des méningites ou des hydrocéphalies compliquées de ramollissement de l'estomac. Ici donc se rapporterait le ramollissement de l'estomac, tel que le décrivent un grand nombre d'auteurs, et des gastrites sur-aiguës. On sait

que nous ne possédons qu'un exemple des premiers (voy. pag. 463), parmi huit autopsies de ramollissement gélatiniforme antérieur à la mort. Nous avons aussi un exemple de gastrite sur-aiguë, dont nous avons donné l'anatomie pathologique (V. page 459) :

L'enfant, âgé de un an, déjà souffrant et maladif depuis deux mois, avec dévoiement, diminution d'appétit, etc., est pris subitement de vomissements abondants *noirs et probablement de sang*, dit la mère; en même temps il y a chaleur vive, pâleur de la face, râle et oppression. Nous le voyons le soir même; il n'y a plus de vomissements, mais bien un dévoiment abondant, une soif excessive; le ventre est souple, indolent; la langue est blanche, humide et couverte d'un enduit blanc épais; la figure et les lèvres sont très pâles, l'oppression est grande, la respiration à 68; le pouls est à 164, régulier, assez large; la chaleur est très vive, les forces très déprimées. Le lendemain matin il y a peu de différence dans l'état du petit malade, qui meurt le soir.

A l'autopsie, nous trouvons une inflammation pseudo-membraneuse étendue, avec escarre de l'estomac, une œsophagite et une pharyngo-trachéite pseudo-membraneuses graves. Dans ce cas la maladie était pour ainsi dire primitive, et avait suivi une marche si aiguë que nous crûmes à un empoisonnement; les détails de l'autopsie n'ont pas confirmé cette opinion.

Le ramollissement gélatiniforme de l'estomac a été le sujet d'un grand nombre de travaux; on lui a attribué une marche et un aspect symptomatique particulier : on a pu voir par les détails précédents que nous n'avons guère eu l'occasion de constater son existence qu'à l'autopsie. Nous renvoyons donc à notre article historique l'exposé et la discussion critique des opinions des auteurs qui ont spécialement étudié cette maladie.

Art. IV. — Diagnostic.

Les symptômes que nous venons d'énumérer sont en si petit nombre et si peu tranchés, que le diagnostic est le plus souvent impossible. S'il est en effet si difficile de reconnaître que l'estomac est malade, comment serait-il en notre pouvoir de dire quelle est l'affection dont il est atteint; s'il existe une gastrite, un ramollissement simple ou gélatiniforme?

Nous ne pouvons donner à ce sujet que des présomptions. 1° Si pendant une maladie pour laquelle on a employé des purgatifs ou des vomitifs, il survient une douleur épigastrique,

avec augmentation de la soif, persistance et abondance plus grande de vomissements, on devra soupçonner une gastrite ou un ramollissement de l'estomac, mais plutôt la première. Si au contraire ces symptômes surviennent en l'absence d'une médication active, on devra plutôt soupçonner un ramollissement.

2° Si un enfant est pris subitement de vomissements opiniâtres, persistants, de soif insatiable, de douleurs de ventre, de diarrhée abondante, si en même temps il dépérit avec rapidité pendant que les symptômes gastriques dominent presque seuls, on pourra croire à un ramollissement gélatiniforme de l'estomac.

Art. V. — Complications.

Les maladies qui nous occupent étant toujours secondaires, nous ne saurions appeler complications les affections qui les accompagnent ou les suivent : aussi regardons-nous comme erronée l'opinion des auteurs qui affirment que l'hydrocéphale, la phthisie et les exanthèmes peuvent compliquer le ramollissement de l'estomac. Toutes ces affections antérieures à la lésion de cet organe sont ordinairement aussi plus graves et attirent de préférence l'attention des praticiens. Nous en dirons donc quelques mots en parlant des complications de ces diverses maladies. Nous étudierons bientôt la réunion des lésions de l'estomac et de l'intestin.

Art. VI. — Causes.

Une des principales causes de la gastrite et du ramollissement de l'estomac, a été chez les enfants que nous avons eus sous les yeux, l'emploi d'une médication énergique dirigée sur la muqueuse gastro-intestinale. Nous citerons en premier lieu la potion émétisée répétée plusieurs jours de suite. Bien que les doses n'aient pas été poussées très loin, bien que la quantité du liquide dissolvant ait été suffisante, la maladie est souvent survenue, démontrant aussi la susceptibilité de la muqueuse. La potion était en général formulée à 10, 20, 30, ou même 40 centigrammes, graduée suivant les âges, dans 100 à 150 grammes de liquide, avec addition le plus souvent de quatre à dix gouttes de laudanum. Nous avons vu aussi la maladie débu-

ter après l'administration du kermès, commencée à la dose de 10 centigrammes, et augmentée chaque jour de 5 ou 10 centigrammes. Nous avons cité un malade chez lequel le ramollissement de l'estomac semblait avoir coïncidé avec la première prise de kermès. Chez un autre garçon âgé de neuf ans, la gastrite débuta au cinquième jour de l'administration du kermès et lorsque la dose en était portée à 50 centigrammes; on le continua nonobstant jusqu'à 75.

Nous avons vu aussi la gastrite se manifester après l'administration de la potion d'huile de croton donnée à la dose de deux gouttes dans un mélange d'huile d'amandes douces, d'huile de ricin et de julep gommeux.

Des gastrites de toutes sortes, simples, pseudo-membraneuses, pustuleuses ou ulcéreuses, peuvent survenir à la suite de ces médications, et doivent en conséquence indiquer de la modération dans leur emploi. Nous ne les proscrivons pas, parce que nous avons vu un grand nombre d'enfants ne pas être atteints de gastrites à la suite de leur administration; mais nous prescrivons une grande réserve, parce que plus des deux tiers des gastrites que nous avons sous les yeux, et quelques uns des ramollissements sont survenus à la suite de l'emploi de ces médicaments.

Hâtons-nous de rappeler ici que dans presque tous les cas où la gastrite a été le résultat d'une médication irritante, la maladie dans le cours de laquelle les préparations actives étaient prescrites était une affection secondaire; tandis que nous n'avons presque jamais observé de symptômes qui indiquassent l'inflammation de l'estomac lorsque l'émétique a été dirigé contre une inflammation primitive.

A part ces circonstances, nous avons eu peu d'occasions de déterminer la cause de la maladie; voici cependant les résultats auxquels nous sommes arrivés.

Tous les âges de l'enfance à peu près nous ont paru également sujets à la gastrite, et les formes graves ou légères n'appartiennent pas plus à un âge qu'à l'autre. Il n'en est plus de même pour le ramollissement, qui est beaucoup plus fréquent avant l'âge de six ans qu'après. Par une coïncidence assez singulière, nous trouvons un beaucoup plus grand nombre de garçons que de filles atteints de gastrite; tandis que la propor-

tion n'est pas à beaucoup près aussi considérable pour le ramollissement (1).

Notons encore que les auteurs qui ont décrit le ramollissement gélatiniforme comme maladie grave et spéciale, l'ont surtout rencontré chez les plus jeunes enfants et avant l'âge qui nous occupe.

La constitution ne nous a pas paru influer d'une manière aussi notable sur le développement de la maladie. Les enfants détériorés par des affections antérieures, comme ceux qui sont forts et robustes, en sont atteints, et s'il existe une différence entre le ramollissement et la gastrite, différence qui est bien loin d'être constante, c'est que le ramollissement est peut-être un peu plus spécial aux enfants déjà affaiblis par les maladies antérieures. Tous les auteurs ont déjà noté que la faiblesse native de la constitution prédisposait les enfants au ramollissement de l'estomac.

Remarquons donc, d'une manière générale, que les garçons et les enfants forts et robustes sont plus disposés à la gastrite qu'au ramollissement de l'estomac, tandis que les filles et les enfants cachectiques ont plus de tendance à contracter la dernière maladie : résultat qui s'accorde avec ce que nous avons noté dans notre chapitre des pneumonies primitives et cachectiques, et qui confirme ce que nous avons avancé dans nos préliminaires sur les phlegmasies.

La nature de la maladie primitive n'est pas sans influence sur la production de celle qui nous occupe (2). Ainsi il est incontestable qu'un bon nombre de méningites s'accompagnent de ramollissement de l'estomac : c'est aller trop loin cependant de dire que ce phénomène est constant ; nous l'avons vu manquer plusieurs fois. Du reste, d'autres affections cérébrales non tu-

(1)

Gastrites, 31.	Garçons, 23.	de 1 à 5 ans.	11
		de 6 à 15 ans.	12
	Filles, 8.	de 1 à 5 ans.	6
		de 6 à 15 ans.	2
Ramollissements, 27.	Garçons, 14.	de 1 à 5 ans.	13
		de 6 à 15 ans.	1
	Filles, 13.	de 1 à 5 ans.	11
		de 6 à 15 ans.	2

(2) Nous éliminons naturellement des remarques suivantes les enfants chez lesquels la maladie est survenue à la suite de l'emploi de la potion émétisée ou du kermès.

berculeuses partagent ce privilége avec la méningite : ainsi nous la rencontrons dans des méningites simples, des apoplexies méningées, des pneumonies avec prédominance de symptômes nerveux, etc., etc. Dans les cas de cette nature, ce n'est pas toujours un ramollissement qui a lieu, mais bien une gastrite qui peut être ulcéreuse.

Après les affections cérébrales, les fièvres éruptives sont celles qui se compliquent le plus fréquemment de gastrite ou de ramollissement de l'estomac; viennent ensuite les inflammations des viscères thoraciques ou abdominaux, les gangrènes, etc., etc.

Art. VII. — Traitement.

§ Ier. *Indications et examen des médications.* — La première de toutes les indications est d'éviter les causes qui peuvent donner naissance aux maladies qui nous occupent.

Pour atteindre ce but, il faut faire d'utiles distinctions : 1° l'enfant bien portant est-il encore dans l'âge de l'allaitement? il faut lui choisir une nourrice aussi bonne que possible, et en éviter le changement, qui est toujours nuisible.

Aussi, si quelque circonstance impérieuse force à sevrer avant le temps voulu, il vaut mieux recourir à l'allaitement artificiel, en prenant toutes les précautions possibles pour avoir du lait pur et fourni par des vaches saines et bien nourries.

Pendant cette période de la vie, il faudra aussi s'abstenir de médicaments irritants.

2° Si l'enfant plus âgé est en proie à l'une de ces maladies aiguës qui se compliquent facilement d'affection de l'estomac, et qui nécessitent l'emploi de médicaments énergiques portés sur cet organe, il ne faudra faire usage de ces derniers qu'avec les précautions indiquées ailleurs, exercer une surveillance exacte sur leurs effets, et se garder d'insister sur eux dès qu'ils ne seront pas tolérés, et qu'ils produiront des vomissemens abondants et persistants.

Si, malgré ces précautions, les symptômes observés font soupçonner le début de la maladie, on devra l'attaquer directement; et ici les indications se tirent de l'état de santé antérieur, de la force de résistance de l'enfant, de l'état fébrile, et de l'intensité des symptômes locaux; douleurs et vomissements.

1 *Antiphlogistiques.* — On s'assurera si l'enfant est robuste, si la lésion de l'estomac est primitive ou secondaire, et dans ce dernier cas, si la maladie première est aiguë et n'a pas encore détérioré la constitution du petit malade; alors, s'il existe de la fièvre, on commencera la médication par des antiphlogistiques locaux, tels qu'une application de sangsues ou de ventouses au creux de l'estomac. On tirera une quantité de sang proportionnée à l'âge du sujet, à sa constitution, à sa résistance.

On emploiera comme adjuvants des cataplasmes émollients et des boissons mucilagineuses; on les donnera peu sucrées, et même on s'abstiendra complétement, s'il est possible, du sucre, dont les propriétés irritantes ne peuvent qu'augmenter l'affection aiguë de l'estomac. Par ce moyen on diminuera la réaction fébrile, les douleurs épigastriques, souvent même on calmera les vomissements.

2° *Réfrigérants.* — Mais ce dernier symptôme sera mieux combattu par les réfrigérants prescrits à l'intérieur. On se trouvera bien de donner les boissons froides, glacées même, ou bien encore de faire avaler, si l'enfant est en âge de le faire, de petits fragments de glace.

Les réfrigérants forment ainsi un répercussif dont l'action topique très efficace ne détermine aucun accident; au moins n'en avons-nous pas observé dans les cas où nous avons été à même d'en faire usage : mais, comme pour toutes les médications de ce genre, il faut en faire un emploi continu.

Les eaux gazeuses, utiles d'habitude pour suspendre les vomissements, ne sont plus applicables ici, soit à cause de la qualité irritante des gaz, soit par la crainte qu'en déterminant l'ampliation de la cavité stomacale elles n'aident au travail du ramollissement.

3° *Opiacés.* — Lorsque la maladie est rapide, lorsque les moyens précédents n'ont pu parvenir à l'enrayer, ou bien encore lorsqu'on craint dès l'abord qu'ils ne soient insuffisants, l'opium porté directement sur l'estomac est un moyen tout à la fois efficace et facile à employer. Conseillé dans ce cas par bon nombre de médecins, il doit être donné à doses fractionnées et avec prudence, parce que son emploi est quelquefois suivi d'accidents cérébraux; mais comme ces accidents cèdent avec facilité lorsqu'on cesse le médicament, il ne faut pas s'abstenir de son usage par crainte de troubles nerveux. Ceux-ci, en effet, sont toujours moins graves que l'affection

gastrique. On emploiera l'extrait gommeux de manière à faire prendre 2 à 5 centigrammes dans les vingt-quatre heures.

4° *Régime.* — S'il est une maladie où l'alimentation doive être suspendue, c'est certainement celle qui nous occupe actuellement. La diète doit être absolue. Il est de toute nécessité de tenir à ce qu'il en soit ainsi pendant tout le temps où l'affection stomacale est intense, et où les vomissements sont abondants. Toutefois, si la violence des symptômes vient à tomber, si les vomissements s'éloignent, si la fièvre n'existe plus, il peut devenir utile de soutenir l'enfant, qui ne saurait supporter long-temps la privation totale de nourriture.

Le lait est alors le seul aliment qu'on doive lui permettre, en très petite quantité, et avec toute la prudence possible. Si l'enfant est encore à la mamelle, on lui donnera le sein pendant peu de temps à la fois, et peu souvent dans la journée. On ne le ramènera à ses habitudes que par des gradations lentes et successives.

A un âge plus avancé, on donnera du lait d'ânesse coupé d'eau; on n'augmentera les quantités que progressivement, et après avoir acquis la certitude que celles déjà prises sont digérées.

Les médications que nous venons de passer en revue sont celles qui nous paraissent les plus convenables pour la gastrite, telle que nous l'avons observée chez les enfants de un à quinze ans. On trouvera dans l'aperçu historique qui termine ce chapitre l'énumération de bon nombre de médicaments proposés par les auteurs pour le traitement du ramollissement gélatiniforme de l'estomac, qui est plus spécial aux jeunes enfants.

§ II. *Résumé.* — *A.* Un enfant robuste est pris pendant le cours d'une autre maladie, spontanément ou à la suite d'une médication trop active, de vomissements, douleurs d'estomac, fièvre, il faut :

1° Appliquer de deux à douze sangsues à l'épigastre, suivant l'âge; les faire couler pendant deux à quatre heures, selon l'effet produit;

2° Entretenir sur l'épigastre des cataplasmes de farine de lin, qu'on renouvellera souvent; ne pas les appliquer très chauds, mais ne pas les laisser refroidir;

3° Donner à l'intérieur de l'eau de mauve, ou de graine de lin, ou de violette, ou même de l'eau pure, que les enfants boivent souvent de préférence à toute autre tisane; donner les

boissons non sucrées, froides, ou même frappées de glace.

La quantité des boissons sera modérée, ou plutôt on laissera l'enfant boire à peu près à sa soif; cependant il sera plus utile de lui en donner très peu à la fois, deux ou trois cuillerées à bouche, et d'y revenir plus souvent.

4° Si le petit malade est assez âgé, et si la maladie première n'en contre-indique pas l'emploi, on donnera de petits morceaux de glace; on en surveillera l'usage, et on les suspendra s'ils n'amènent pas un résultat favorable.

5° Le traitement sera continué tel tant que la maladie persistera; si l'enfant est fort, on le maintiendra pendant quatre ou cinq jours à la diète absolue; sinon dès le second ou troisième on lui permettra une ou deux cuillerées de lait d'ânesse froid et coupé d'abord avec partie égale d'eau, puis plus pur ensuite.

L'alimentation sera augmentée graduellement et lentement. Elle sera suspendue si, sous son influence, les vomissements reparaissaient ou augmentaient.

B. Dans le cas où l'enfant, déjà détérioré par la maladie première, ne saurait supporter les émissions sanguines, on supprimerait l'application des sangsues, mais le reste du traitement serait le même.

C. Si les vomissements, survenus spontanément, sont très abondants, s'il s'y joint de la diarrhée, si le dépérissement est rapide, si tout fait craindre un ramollissement gélatiniforme de l'estomac, les mêmes moyens devront être employés; toutefois les sangsues ne seront pas appliquées si la réaction fébrile est peu intense, si le pouls est petit et la prostration considérable; et en tout cas, on ajoutera au reste de la médication :

Une pilule contenant un centigramme d'extrait gommeux d'opium, qu'on fera prendre toutes les deux heures de manière à en donner 3 centigrammes dans la journée. S'il ne survient pas d'accidents, et si l'âge de l'enfant le permet, on donnera la pilule toutes les heures, et on s'arrêtera après cinq centigrammes. Si l'enfant était trop jeune pour prendre une pilule, on la ferait dissoudre dans une cuillerée d'eau.

On n'augmenterait la dose que dans le cas où l'amélioration serait manifeste sans être suffisante, et où les accidents ne s'y opposeraient pas.

Enfin, s'il y avait obstacle à la prise de l'opium à l'intérieur, on pourrait, mais avec moins de chances de réussite, appliquer un très petit vésicatoire sur l'épigastre, et aussitôt l'ampoule

faite, apposer sur le derme un demi-centigramme d'hydrochlorate de morphine deux fois par jour.

Historique.

Les inflammations et le ramollissement de l'estomac n'ont pas également attiré l'attention des pathologistes. C'est à peine s'il est fait mention de la gastrite dans les traités *ex professo* sur les maladies des enfants, tandis que plus de quatre-vingts auteurs dont les noms appartiennent pour la plupart à l'Allemagne, ont étudié comme maladie spéciale le ramollissement de l'estomac.

I. *Gastrite.* — Fleisch (1) a décrit d'après Saillant (2), sous le nom d'inflammation de l'estomac, une maladie qui présente les caractères suivants. Les enfants atteints de cette affection étaient âgés de deux à cinq ans; au début on observait des douleurs de ventre intenses, beaucoup d'agitation et des mouvements convulsifs. Les enfants portaient les mains sur leur ventre; la langue était sèche, les lèvres noires; la respiration était gênée, le regard éteint; il y avait quelquefois du délire ou de l'assoupissement. A l'autopsie on trouvait la membrane muqueuse de l'estomac très enflammée et parsemée de taches gangréneuses; la vésicule était distendue par une bile foncée. Il nous est bien difficile, d'après une description aussi succincte et un exposé si peu détaillé des caractères anatomiques, de savoir si cette affection était réellement une gastrite.

Blaird est du reste le seul des auteurs allemands qui ait consacré quelques lignes à la gastrite, les autres ont entièrement passé cette affection sous silence. Nous en exceptons toutefois le docteur Lesser (3), qui, après avoir reproduit en partie la description de Saillant, termine en disant qu'aucun autre auteur n'en a confirmé les observations. En Angleterre, le docteur Dunglisson (4) a aussi emprunté la description du docteur Saillant sans y rien ajouter. MM. Evanson et Maunsell ont consacré quelques lignes à la gastrite, qu'ils considèrent plutôt comme un état congestif de la membrane muqueuse, rarement indépendant de l'inflammation des intestins. Chez les enfants de l'âge de ceux qui font l'objet de nos études, la gastrite offre les symptômes suivants : une fièvre intense accompagnée d'exagération de la soif, de sécheresse et de rougeur de la langue ; dans les cas très intenses, l'estomac ne peut pas supporter la plus petite quantité de liquide; il y a des alternatives d'agitation et d'assoupissement; les évacuations alvines sont supprimées ou naturelles. Les auteurs ne font pas mention des caractères anatomiques, en sorte qu'il est difficile de juger sur des symptômes si brièvement exposés à quelle maladie ils ont eu affaire. Nous

(1) *Loc. cit.*, tom. II, 1804, p. 381.

(2) *Mémoires de la Société de médecine*, 1786, p. 327.

(3) *Die Entzundung*, etc., p. 230.

(4) *Commentaries on Diseases of the stomach and bowels*, etc.; London, 1824, p. 181.

ne connaissons en France aucune monographie sur l'inflammation de l'estomac chez les enfants ; aucun des nombreux internes qui se sont succédé à l'hôpital des Enfants-Malades n'ont décrit cette affection d'une manière spéciale. Nous n'avons pas non plus trouvé dans les nombreuses observations sur les maladies des enfants, insérées dans les recueils périodiques, un seul fait de gastrite spontanée. Nos recherches bibliographiques confirment donc nos recherches cliniques, et démontrent que, dans le jeune âge, la gastrite a une importance tout-à-fait secondaire.

II. *Ramollissement de l'estomac.* — Le ramollissement de l'estomac n'a guère été décrit comme une maladie spéciale que depuis l'année 1811 ; cependant avant cette époque, Jæger, Camerarius, Morgagni, Cruikshank, Sandifort et Hunter (1) avaient déjà signalé, dans plusieurs des autopsies qu'ils avaient pratiquées, le ramollissement du grand cul-de-sac de l'estomac. Tout le monde connaît les belles recherches de Hunter sur ce sujet, et l'on sait qu'il regarde le ramollissement gastrique comme un phénomène cadavérique. Depuis, Armstrong, Burns, Adams ont aussi rapporté des observations analogues à celles de Hunter. C'est à Jæger (2) que l'on doit d'avoir le premier décrit comme maladie spéciale le ramollissement de l'estomac, bien qu'avant lui on rencontre dans la science quelques observations de ramollissement de l'estomac accompagné de symptômes. Nous avons trouvé en particulier, dans le *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie* pour l'année 1786 (tome LXVI, page 246), l'observation d'une fille de cinq ans qui, depuis trois semaines, avait de l'assoupissement, de la tristesse et peu d'appétit. Elle fut prise subitement de convulsions générales qui entraînèrent la mort. A l'autopsie, on trouva une large perforation du grand cul-de-sac dans la portion de cet organe qui est en contact avec la rate ; les autres organes étaient sains.

Jæger a assigné les symptômes suivants à la maladie qu'il a décrite le premier : « Elle débute, dit-il, par une perte subite de l'appétit, de la fièvre avec soif intense, de l'anxiété, des vomissements, de la diarrhée et de la décomposition des traits. Chez quelques malades, l'affection passe à l'état chronique ; chez d'autres elle entraîne la mort en quatre ou cinq heures. A l'autopsie, on trouve un ramollissement gélatiniforme du grand cul-de-sac qui avait détruit les trois tuniques. » Du reste Jæger reconnut qu'il avait rencontré quelquefois cette lésion à l'autopsie sans que, pendant la vie, il en eût observé les symptômes. Deux années plus tard (3), l'auteur que nous citons présenta de nouvelles observations sur le ramollissement de l'estomac. Il reconnut d'abord que la maladie compliquait souvent des affections cérébrales, et il admit qu'elle était le résultat de l'augmentation de l'acide acétique et de son action sur les parois de l'estomac.

Depuis les travaux de Jæger, les Traités, les Mémoires ou les Observations sur le ramollissement de l'estomac se multiplièrent, mais les auteurs furent loin d'être d'accord sur bon nombre de questions capitales, et

(1) Voyez *De gastro malacia gelatinosa infantum*, etc., par Aug. Fischer. *Dissert.*, Lepsiæ, 1837.

(2) *Journal d'Hufeland*, mai, 1811.

(3) *Journal d'Hufeland*, janvier 1813.

entre autres sur la nature et la cause prochaine de la maladie (1). Ainsi, tandis qu'Hunter et Gairdner regardaient le ramollissement comme produit chimiquement et après la mort par les fluides qui remplissent l'organe, Roix, Billard, Nagel et Lesser en faisaient une inflammation de la membrane muqueuse, un ramollissement du tissu cellulaire, et Winter une congestion du système veineux déterminant consécutivement une réaction inflammatoire; Schonlein et Camerer voyaient dans cette maladie une phlogose des nerfs et en particulier du pneumo-gastrique, et Most, Teuffel, une lésion de l'innervation de ce même nerf, etc., etc. Est-il nécessaire de dire que ces dernières opinions sont entièrement hypothétiques ?

S'il existe tant de différences entre les opinions des auteurs relativement à la cause prochaine et la nature intime de la maladie, ils sont en général plus d'accord sur les causes prédisposantes. La plupart, à l'exception de Jæger et de Harlen, ont reconnu que la maladie était surtout fréquente de la naissance à la seconde année ; qu'elle attaquait d'ordinaire des enfants affaiblis ou atteints d'autres affections, fièvre éruptive, hydrocéphale, etc. D'après le docteur Gairdner elle serait quelquefois héréditaire ; une mauvaise nourrice, un brusque changement de l'alimentation seraient aussi capable de la produire.

Le docteur Ramisch (2) est celui de tous les auteurs qui a établi le plus nettement la distinction du ramollissement simple ou compliqué ; il sous-divise le premier en aigu et chronique. Cette distinction a été de nouveau établie par le docteur Iselin (3). Du reste la plupart des auteurs ont répété en l'augmentant la description donnée par Jæger ; ils ont divisé la maladie en deux périodes, l'une de réaction, l'autre de paralysie (4). A la première appartiennent l'agitation, une soif extrême, la perte de l'appétit, les vomissements séreux ou muqueux sans douleurs ni efforts (Winter) ; la diarrhée intense (Nagel) ; les douleurs et la tuméfaction du ventre, la fièvre, l'amaigrissement rapide ; la toux et la difficulté de la respiration sont des symptômes accessoires. A la seconde appartiennent la perte des forces, la mollesse, la flaccidité des parois abdominales (Romberg) ; le refroidissement des extrémités, la faiblesse et la petitesse du pouls, la cessation de la diarrhée et des vomissements, le hoquet (Schonlein) ; la sortie de la langue hors la bouche (Pommer), les accidents comateux ou convulsifs qui entraînent la mort. D'après le docteur Fischer (5), qui a présenté en détail le diagnostic différentiel, on peut confondre le ramollissement de l'estomac avec les maladies suivantes : 1° les vomissements et la diarrhée, suite d'indigestion ; 2° la gastrite et l'entérite ; 3° l'helminthiase ; 4° le carreau ; 5° la fièvre de la dentition ; 6° enfin l'hydrocéphale aiguë. Jæger avait bien indiqué la nature de la lésion, mais c'est principalement aux docteurs Cruveilhier et Ramisch que l'on doit la description la plus exacte des caractères anatomiques du ramollissement gélatiniforme.

(1) Frankel, *loc. cit.*, p. 299.
(2) *Aug. Lit. Zeit.*, mai, 1826 ; n° 56, p. 447.
(3) *Medic. Heidelb.*, *Ann*, 1839, tom. V, Hefs. 3.
(4) Frankel, *loc. cit.*, p. 297.
(5) Thèse citée, p. 20 et 21.

Jæger, Wiesemann, Vogel, Hufeland, Rhades, Blasius, Pommer, etc., ont fait de louables efforts pour établir un mode de traitement convenable ; mais on comprend qu'il existe bien des difficultés à poser les indications dans une maladie dont le diagnostic est loin d'être certain : aussi la plupart des auteurs que nous avons cités ont cherché des indications dans la cause prochaine à laquelle ils attribuaient la maladie. Comme traitement préservatif, Camerer conseille l'emploi du muriate de fer chez les enfants faibles; il prescrit en outre une petite quantité de boissons. M. Cruveilhier conseille une bonne nourrice, et après le sevrage l'emploi du bouillon coupé avec du lait. Comme traitement curatif, M. Cruveilhier et les docteurs Wiesemann, Vogel et Hufeland prescrivent de petites doses d'opium, et Jæger conseille l'administration des alcalins dans une potion composée d'un mélange de liqueur de carbonate de potasse, de teinture aqueuse de rhubarbe, d'extrait d'orange amère, de sirop diacode et d'eau de fenouil. Pour boisson ordinaire il conseille l'infusion de café de glands. Pommer met en usage des fomentations sur l'estomac avec une décoction de quinquina, de saule ou chêne, ou d'espèces aromatiques dans du vin rouge; à l'intérieur il donne l'hydrochlorate de fer. Petschalft a noté comme spécifique l'acide pyroligneux, etc., etc.

Il résulte de cet exposé de la marche et de l'état actuel de la science que les opinions des auteurs sont, comme nous l'avons dit, loin d'être fixées sur les points capitaux de l'histoire du ramollissement gélatiniforme. Toujours désireux de nous en rapporter aux faits et non aux assertions bien souvent gratuites des pathologistes, nous aurions voulu refaire l'histoire de la maladie au moyen d'observations convenablement recueillies et analysées. Mais nous l'avons déjà dit, nos faits ne nous ont conduits qu'à des résultats négatifs, et les observations que nous avons trouvées dans les auteurs sont trop imparfaites pour qu'il soit possible d'en tirer parti. Le plus souvent, en effet, on se contente d'examiner l'estomac, et l'on ne dit rien des autres organes; ou bien, quand on en a parlé, on les décrit d'une manière si incomplète qu'il est impossible de savoir si une lésion légère n'a pas échappé à une investigation peu attentive. Ainsi, lorsqu'on voit des enfants succomber avec des symptômes de méningite et que l'on ne trouve à l'autopsie qu'un ramollissement gélatiniforme de l'estomac tandis qu'on n'examine pas le cerveau ou qu'on l'examine incomplétement, n'est-il pas probable que par incurie la lésion cérébrale a échappé ? On comprend qu'avec de pareils matériaux nous n'ayons pu refaire l'histoire clinique de la maladie. Elle réclame donc de nouvelles recherches, et nous appelons particulièrement sur elle l'attention des pathologistes.

CHAPITRE XIV. — PHLEGMASIES ET RAMOLLISSEMENTS DES INTESTINS.

Art. I. — Anatomie pathologique.

§ I. *Intestin grêle.* — Les diverses lésions que nous avons étudiées se présentent fréquemment et sous presque toutes leurs formes dans l'intestin grêle.

1° *L'inflammation érythémateuse* est ordinairement légère et peu étendue ; rarement elle est générale ; et dans ce dernier cas elle ne détermine pas une désorganisation profonde de la muqueuse. Elle consiste alors dans une rougeur peu intense et arborisée répandue sur une grande surface et presque sans ramollissement. D'autres fois elle se présente sous forme de plaques d'inflammation plus ou moins intense et diversement espacées. Il peut arriver que cette entérite soit disséminée dans toute la longueur du tube intestinal ou n'en occupe qu'une partie restreinte. Nous avons vu plusieurs fois des paquets d'ascarides enveloppés de mucus en contact avec ces plaques inflammatoires.

Assez rarement l'inflammation envahit exclusivement la partie supérieure de l'intestin ; alors elle est assez limitée pour n'occuper que le duodénum et constituer simplement une duodénite ; ailleurs on la trouve limitée au bord libre des valvules.

Mais là encore il est rare de trouver des inflammations graves. Celles-ci siégent à la partie inférieure et près de la valvule iléo-cœcale, dans une étendue variable depuis quelques centimètres jusqu'à un demi-mètre ou même un mètre ; et là elles sont non seulement plus intenses, mais aussi plus fréquentes ; en sorte qu'on y rencontre toutes les formes légères ou graves. L'inflammation est rarement sous formes de bandes longitudinales : l'absence de plis en est sans doute cause ; en sorte que la rougeur est ou uniforme ou par places irrégulières. La lésion augmente d'intensité à mesure que l'on s'approche de la valvule, où elle est à son maximum.

2° Les entérites érythémateuses dont nous venons de parler sont de toutes les plus fréquentes. Les *pseudo-membraneuses*,

qui siégent presque exclusivement à la partie inférieure, se présentent sous forme grenue et presque jamais en lames étendues et résistantes. Les entérites *ulcéreuses* simples sont très rares; le plus ordinairement les ulcérations sont folliculaires (1).

3° *Entérite folliculeuse.* — Quelques uns des malades dont nous venons de parler, et plusieurs autres, nous présentèrent une forme d'entérite toute spéciale, consistant dans l'inflammation des *plaques* et des *follicules* (2).

Comme chez l'adulte, les follicules *isolés* se trouvent à l'origine et à la terminaison de l'intestin, et manquent presque constamment à sa partie moyenne. Les follicules agminés occupent la partie inférieure, et sont d'autant moins visibles et moins malades qu'on remonte davantage vers le duodénum : cependant nous en avons constaté jusque près de cette partie élevée du tube digestif.

Voici du reste l'aspect de ces inflammations. Les follicules isolés sont saillants, arrondis, donnent sous le doigt la sensation d'un grain un peu mou; ils ont le volume d'une tête d'épingle ordinaire, et peuvent s'élever jusqu'à celui d'un grain de chènevis; mais ce dernier cas est rare, et n'existe pas d'une manière générale : deux ou trois dans la longueur du tube digestif présentent cet état. D'habitude ils sont plus volumineux à sa partie supérieure qu'à l'inférieure; il est rare que le contraire ait lieu. En général plus pâles et plus transparents que le reste de la muqueuse, ils sont quelquefois entourés d'une petite auréole rouge, et ne s'affaissent pas par un grattage modéré : vient-on à les couper ou les crever, ils s'affaissent et ne

(1) Justifions par quelques chiffres les assertions précédentes. Sur quarante-cinq enfants atteints d'entérite, vingt-quatre présentaient la maladie plus ou moins étendue sur la partie inférieure; chez le plus grand nombre elle était légère, chez quelques uns grave, et parmi ceux-ci la phlegmasie était deux fois pseudo-membraneuse, et deux fois ulcéreuse. Deux malades présentèrent une duodénite simple et toujours peu grave; chez cinq autres l'affection, encore légère, était bornée à la partie valvulaire; chez neuf enfants elle était disséminée ou bornée à la partie moyenne; deux de ces neuf étaient pseudo-membraneuses; cinq fois l'entérite était générale, mais toujours légère.

(2) Quarante-huit malades avaient un développement anormal des follicules isolés; soixante, une inflammation des plaques de Peyer; cinq, des ulcérations sur ces plaques; un assez grand nombre avaient les deux espèces réunies.

semblent rien contenir à un examen superficiel. Mais si après avoir soigneusement essuyé un follicule isolé, on vient à le piquer avec la pointe d'un scalpel, on voit manifestement sortir une gouttelette de liquide séreux. Toutes les fois que nous avons fait cette recherche, nous sommes arrivés à ce même résultat : aussi sommes-nous presque convaincus qu'il en est toujours ainsi. Rarement nous avons vu ce liquide trouble et opalin ; une fois nous avons trouvé un follicule des plus dilatés parfaitement vide, bien que distendu : peut être contenait-il des gaz.

Les follicules aussi développés sont certainement dans un état morbide ; car il est loin d'en être toujours ainsi, et on les rencontre dans quelques circonstances spéciales, et notamment dans les fièvres éruptives. Nous insistons sur leur existence et sur le liquide qu'ils contiennent, parce qu'il faudrait se garder de les prendre pour une éruption vésiculeuse. Il ne se développe pas de vésicules là où il n'y a pas d'épithélium à soulever ; c'est un organe existant en réalité qui augmente de volume et s'emplit d'un liquide morbide.

Cet état est-il inflammatoire? nous le croyons sans pouvoir l'affirmer positivement, parce qu'il existe spécialement dans des maladies fébriles, et qu'il est rare dans les maladies apyrétiques, la tuberculisation, par exemple : nous le croyons encore, parce qu'il accompagne fréquemment le développement des follicules agminés, et celui-ci est évidemment inflammatoire, ainsi que nous allons le démontrer.

L'inflammation *des plaques de Peyer* est fréquente chez l'enfant, et ne doit pas être confondue avec celle qui caractérise la fièvre typhoïde, dont l'expression anatomique est une inflammation des mêmes plaques. Lorsque nous parlerons de cette affection, on pourra juger des différences qui les séparent. Ici nous nous contentons de décrire les inflammations non typhoïdes des plaques de Peyer ; puis nous dirons quelques mots sur la nature de cette affection.

En général, une plaque enflammée se boursoufle, s'épaissit, devient rouge et molle. Le grattage exercé à sa surface enlève plus ou moins facilement des portions de muqueuse ; s'il est prolongé, il finit par enlever toute la plaque, et laisser à nu le tissu fibreux ; celui-ci, continu avec celui de la muqueuse environnante, est le plus souvent parfaitement sain. Il faut le dis-

tinguer de l'appareil folliculaire lui-même, qui, adhérent à la muqueuse, s'enlève avec elle en totalité.

Toutefois, l'aspect de la plaque varie suivant quelques circonstances. L'inflammation a-t-elle porté spécialement sur l'entre-croisement des cloisons, il en résulte que la surface de la plaque présente des mamelons rouges, mous, plus ou moins saillants. L'inflammation a-t-elle porté sur toutes les cloisons, les aréoles qu'elles circonscrivent sont rétrécies, mais toujours déprimées, en sorte que la surface de la plaque demeure inégale et rugueuse. Il peut se faire alors que quelques aréoles, restant plus déprimées et plus larges que les autres, simulent des ulcérations. L'un de nous, dans sa thèse inaugurale, a déjà décrit ces fausses ulcérations, et fait voir qu'elles s'effacent en promenant le dos du scalpel à la surface de la plaque, ou en pratiquant sur elle une coupe perpendiculaire qui permet de reconnaître la muqueuse.

Les cloisons intermédiaires se développent quelquefois dans un seul sens et avec une telle exubérance, qu'il en résulte comme des valves qui s'imbriquent de haut en bas.

Enfin il peut se faire que l'inflammation porte aussi bien sur le fond des aréoles que sur les cloisons; alors toute la plaque est saillante et de niveau; elle forme une surface rouge ou rosée, lisse ou à peine inégale, et souvent marquée d'une multitude de petits points déprimés, orifices des follicules arrivés à la surface de la plaque.

Dans ces diverses formes l'inflammation est en général légère, c'est-à-dire que la plaque ne fait pas une saillie considérable, que la rougeur est rarement très vive, le ramollissement peu marqué; nous n'avons jamais constaté de matière jaune. Cependant la plaque est malade et enflammée, car comparée à celles qui existent dans l'état normal, elle est saillante, rouge et molle : bien plus, l'inflammation peut aller jusqu'à produire des érosions et des ulcérations.

Nous avons déjà prévenu qu'il fallait se garder de croire toujours à une inflammation de cette nature sur une première apparence. Mais il est certain qu'à la surface des plaques malades on trouve rarement, il est vrai, des dépressions qui résultent de la disparition d'une partie ou de la totalité de la muqueuse : on s'en assure, après avoir effacé les plis naturels par la section perpendiculaire qui fait voir l'amincissement progressif de la membrane, ou même son manque réel. Les ulcérations sont

petites, de 2 à 6 millimètres de diamère, circulaires, régulières, à bords minces, non décollés, à fond sous-muqueux.

Nous ne nous étendons pas du reste sur cette description, parce que cette inflammation des plaques est identique, sauf l'intensité avec celle que nous donnerons lorsque nous étudierons la fièvre typhoïde. En effet, l'aspect est le même, et s'il existe des différences entre ces deux maladies, c'est ailleurs que dans la lésion des plaques qu'il faut les chercher.

Les différences principales sont ici :

1° L'intensité moindre de la phlegmasie ;

2° L'absence d'inflammation des ganglions mésentériques. Ceux-ci, en effet, sont à l'état normal ; ou bien à peine deux ou trois près de la valvule sont rouges, un peu ramollis, légèrement augmentés de volume ; ou bien encore œdématiés et infiltrés de peu de sérosité sanguinolente ;

3° La différence complète des symptômes et des circonstances dans lesquelles se développe la maladie.

Toutefois, nous ne pouvons nous empêcher de voir un rapport entre cette entérite folliculaire et la fièvre typhoïde. En effet, la lésion intestinale est de même nature, et se produit spécialement dans les fièvres éruptives, maladies qui, comme on le sait, se rapprochent singulièrement de la fièvre typhoïde, en sorte qu'il existe réellement ici un lien entre ces affections. D'autre part, ce développement des plaques, si fréquent chez les enfants, a des symptômes qui se confondent avec ceux de l'entérite non folliculaire, tandis que nous verrons quelques unes de ces dernières revêtir la forme typhoïde ; d'où il suit encore un rapprochement entre la fièvre typhoïde et l'entérite chez l'enfant, rapport que nous avons déjà cherché à établir dans un article publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*. Cet article avait pour but de montrer que chez les plus petits enfants les deux maladies se confondent et n'arrivent que graduellement suivant les âges à se séparer aussi distinctement qu'elles le sont chez l'adulte. Peut être aussi devons-nous considérer ces entérites folliculaires avec ulcérations comme des fièvres typhoïdes anomales, et rendues telles parce qu'elles sont secondaires à d'autres affections. Ainsi nous verrons la rougeole secondaire suivre une marche différente de la rougeole normale et primitive. Cette idée sera du reste développée au chapitre de la fièvre typhoïde.

Le ramollissement, fréquent chez les enfants dans l'intestin

grêle, y revêt toutes les formes que nous avons indiquées, et ne présente rien de plus spécial que ce que nous avons dit dans notre chapitre général. Occupant le plus souvent toute l'étendue de la muqueuse, depuis le duodénum jusqu'à la valvule, il est rarement borné à sa partie inférieure, plus rarement encore à sa partie supérieure.

§ II. *Gros intestin.* — Les inflammations du gros intestin et son ramollissement doivent être classés parmi les maladies les plus fréquentes et les plus meurtrières de l'enfance : qu'elles soient primitives ou secondaires, elles peuvent revêtir les formes les plus graves. On admettra la vérité de ces assertions, lorsqu'on saura que d'après la totalité des faits que nous possédons (en y comprenant les tuberculeux), sur deux enfants qui meurent il en est un qui présente une lésion plus ou moins grave du gros intestin. Si l'on réfléchit en outre que c'est surtout chez les plus jeunes que les choses se passent ainsi, on verra que de deux à cinq ans, il est rare qu'un enfant meure sans avoir une colite ou un ramollissement du gros intestin : maladies souvent graves, puisque sur 162 autopsies (les tuberculeux non compris), nous comptons 15 colites pseudo-membraneuses, et 28 ulcéreuses. Plusieurs fois ces deux espèces se sont, il est vrai, réunies chez le même individu ; mais il faut ajouter que parmi les colites érythémateuses et le ramollissement il en est beaucoup de graves.

1° *Colites érythémateuses, pseudo-membraneuses et ulcéreuses.* — Lorsque l'inflammation siége dans le cœcum, elle se rapproche de celle que nous avons décrite dans l'intestin grêle ; c'est-à-dire qu'elle se montre sous forme d'arborisation ou de plaques, et rarement de bandes ; en général aussi l'inflammation y est assez peu intense, bien que la coloration soit beaucoup plus vive et plus foncée que dans la première portion du colon. Nous n'y avons presque jamais vu la forme pseudo-membraneuse, et jamais l'ulcéreuse. Cependant M. Hache a publié dans le *Journal hebdomadaire* (1833) l'observation d'un enfant qui succomba à une méningite inflammatoire cérébrale et rachidienne, accompagnée de douleurs vives dans la fosse iliaque droite, et à l'autopsie duquel il trouva la muqueuse du cœcum d'un rouge violacé, épaissi et ramolli, offrant trois ulcérations profondes, à bords relevés, à fond rouge et inégal ; l'épaisseur des parois du cœcum était notablement augmentée au niveau des ulcérations, qui pénétraient jusqu'à la couche musculeuse. Il

n'y avait de tubercules nulle part, ni dans les intestins, ni dans les autres organes. On trouve aussi dans les auteurs des exemples d'ulcérations et de perforations de l'appendice, qui ne dépendent ni d'une fièvre typhoïde, ni d'une affection tuberculeuse.

Il n'est pas rare de voir l'inflammation se limiter au cœcum et à une petite portion du colon ascendant, pour diminuer ou disparaître ensuite. Dans l'arc du colon, en effet, dans la fin du colon ascendant et le commencement du transverse, l'inflammation est plus rare et la coloration moins vive qu'aux deux extrémités du tube; sans doute que la pesanteur a une influence pour favoriser le développement de l'inflammation des parties déclives. Nous parlons ici des inflammations, et non des congestions ou hypérémies sanguines, dont nous avons déjà entretenu nos lecteurs.

L'inflammation par bandes ou par lignes est la plus fréquente dans l'arc du colon, et ces bandes siégent au sommet des plis que présente si abondamment cette portion du tube digestif.

Mais à mesure que l'on arrive vers la fin du colon, vers l'S iliaque et le rectum, les phlegmasies deviennent plus fréquentes, plus graves, et revêtent toutes les formes que nous avons décrites : cette prédominance de l'inflammation pour la fin du tube digestif est si tranchée, que lors même que l'inflammation est générale, ce qui est fréquent, elle est toujours beaucoup plus intense à la partie inférieure.

Voici l'ordre de fréquence pour le siége des inflammations du gros intestin :

1° Générale avec prédominance dans les parties inférieures.

2° Les parties inférieures seules.

3° Le cœcum et parties voisines du colon ascendant.

4° Colon transverse et parties voisines des deux colons, ascendant et descendant.

5° A peu près aussi fréquemment la colite, sans être générale, est cependant disséminée dans toute l'étendue de l'intestin.

2° *Colites folliculaires.* — Enfin, nous devons parler de l'inflammation des follicules, qui, fréquente et grave, est souvent l'origine des ulcérations du gros intestin; son aspect et sa marche sont différents de ce que nous avons vu pour l'intestin grêle.

Dans ce dernier, en effet, les follicules tendent à s'élever à la surface de la muqueuse; dans le gros intestin ils tendent,

au contraire, à s'enfoncer dans le tissu sous-muqueux. Plus le follicule se développe, plus il adhère à ce tissu, qu'il finit par perforer, ce qui n'arrive pas à l'intestin grêle.

Lorsque le follicule du gros intestin devient malade, son ouverture s'agrandit ; en sorte qu'il est très facile d'introduire un stylet fin dans la cavité, ce qui donne aux bords l'apparence d'être décollés dans une petite étendue : à cet état, le follicule paraît encore vide ; un peu plus tard l'ouverture s'ulcère, s'agrandit davantage, s'entoure souvent d'un petit cercle rouge, en sorte que la muqueuse intestinale est criblée d'une multitude de petites ulcérations de 2 à 4 millimètres, arrondies régulièrement, et dont les bords, rouges ou pâles, ne sont nullement saillants à la surface de la muqueuse. En pressant les côtés de ces ulcérations on en fait sortir de petits caillots, et le plus souvent une gouttelette de pus homogène ; en y introduisant un stylet, on voit que leur cavité est agrandie, et souvent qu'ils sont plus profonds que d'habitude, et pénètrent jusqu'au-dessous du tissu fibreux. Si l'on vient, en effet, à enlever la muqueuse comme pour juger de sa consistance, on voit que le tissu fibreux est criblé d'une multitude de très petites érosions pâles ou injectées, circulaires, et quelquefois d'ulcérations qui le traversent et arrivent jusque sur la membrane musculeuse.

La muqueuse qui environne ces petites ulcérations s'enflamme avec facilité ; en sorte qu'il n'est pas rare de voir réunies sur le même individu les colites érythémateuse et folliculaire ; il arrive même que ces ulcérations s'étendent à la membrane environnante, et gagnant de proche en proche, s'unissent entre elles, perdent ainsi leur régularité, et finissent par envahir la presque totalité de la muqueuse, simulant ainsi les ulcérations serpigineuses très avancées ; mais on distingue toujours les deux formes par la trace des ulcérations folliculaires imprimées sur le tissu sous-muqueux, et qui là ne s'étendent jamais en largeur, mais bien en profondeur.

Les ulcérations folliculaires occupent assez souvent la totalité du gros intestin, depuis le cœcum jusqu'au rectum. En général, cependant, les follicules sont moins malades dans la partie supérieure que dans l'inférieure ; car l'S iliaque et le rectum conservent leur prédominance pour toute lésion grave. Malgré cela, il existe dans cette distribution une différence entre les ulcérations folliculaires et les serpigineuses, ces dernières étant

presque toujours bornées à la partie inférieure, et les premières le plus souvent générales, bien que plus intenses à la fin.

3° *Ramollissements*. — Les ramollissements de la muqueuse ne sont pas rares dans le gros intestin; ils y revêtent les différentes formes que nous avons décrites; et comme dans l'intestin grêle ils sont plus souvent étendus à toute la muqueuse que bornés à une de ses parties, cependant nous les avons vus limités au cœcum, au colon, ou au rectum; deux fois même nous avons vu le ramollissement disséminé dans l'intestin comme l'inflammation.

D'une manière absolue, les ramollissements sont plus fréquents dans le gros intestin que dans le grêle; mais comparés à l'inflammation, ils sont plus fréquents dans le grêle que dans le gros intestin; d'où il suit une présomption en faveur de cette opinion déjà émise, que les ramollissements ne sont pas toujours la suite des inflammations.

§ III. *Rapports entre les lésions de l'estomac et des intestins grêle et gros.* — Les différentes lésions que nous venons de décrire dans les diverses parties du tube digestif peuvent se rencontrer isolément dans chacune d'elles, ou bien se développer en même temps dans plusieurs; de là des rapports qu'il est utile de signaler.

Les lésions du gros intestin sont tellement fréquentes qu'il n'est pas étonnant de les voir coïncider le plus souvent avec celles des autres parties du tube digestif. Cependant il n'est pas rare de voir l'estomac seul affecté; les lésions qu'il offre alors sont de nature très variée, et il n'en est aucune qui soit isolée plus souvent qu'une autre. De même, lorsque l'estomac est malade en même temps que les intestins, les lésions sont assez souvent indépendantes les unes des autres et de nature très diverse.

Ainsi nous avons rencontré des gastrites aiguës avec des ramollissements du tube digestif, et réciproquement des ramollissements de l'estomac avec des entéro-colites aiguës ou chroniques, graves ou légères. Ailleurs la maladie n'existe que dans les deux extrémités du tube digestif; l'estomac et le rectum sont seuls affectés.

Aucune règle positive n'unit donc en général les lésions de l'estomac à celles du tube digestif. Cependant il est bon nombre de circonstances où les mêmes causes agissent à la fois sur plusieurs des parties que nous étudions; alors on trouve :

1° Des gastro-duodénites : l'anatomie pathologique a rarement l'occasion de les démontrer.

2° Il n'en est pas de même des gastro-entérites, des gastro-entéro-colites, des gastro-colites, que l'on constate assez souvent, mais que nous n'avons jamais vues être primitives.

3° On voit aussi des ramollissements de diverses formes étendus à la totalité du tube digestif depuis le cardia jusqu'à l'anus; et si les cas de ce genre sont rares, ils n'en sont pas moins véritables, et nous aurons occasion d'en citer des exemples. Plus souvent ce ramollissement est partiel et occupe une portion de l'estomac, et l'un ou l'autre intestin seulement (1).

Il existe des rapports plus habituels, quoique non constants, entre les lésions du gros intestin et celles du grêle. L'entérite isolée est rare ; elle coïncide au contraire souvent avec la colite : la colite sans entérite est très fréquente.

Lorsque la colite et l'entérite sont réunies, il n'existe guère entre elles un rapport d'intensité que lorsqu'elles sont érythémateuses et légères. Lorsqu'au contraire l'une est grave, l'autre est légère, et il est rare de voir les deux intestins à la fois attaqués d'une inflammation étendue et profonde. Cette remarque même peut aller plus loin; car nous avons noté le plus grand nombre des colites graves sans lésion aucune de l'intestin grêle.

Les entérites et les colites folliculaires ne coïncident aussi que lorsqu'elles sont légères, et en général lorsqu'elles sont sous la dépendance de fièvres éruptives ; hors ce cas, ces deux maladies analogues par leur siége semblent être différentes par

(1) On se rappelle que nous possédons soixante et un exemples de lésions de l'estomac ; voici leurs rapports numériques avec les lésions des intestins :

Estomac seul malade.	15
Gastrite aiguë et ramollissement intestinal.	2
Ramollissement de l'estomac et phlegmasie intestinale.	7
Gastro-duodénites.	2
Gastro-entérites.	3
Gastro-entéro-colites.	7
Gastro-colites et gastro-rectites.	8
Gastrite et entérites ou colites folliculaires.	8
Ramollissement gastro-intestinal général ou partiel.	9
	61

leurs rapports de coïncidence aussi bien que par leur marche anatomique.

Les ramollissements de toutes sortes se rencontrent assez fréquemment à la fois dans les deux intestins.

Tous ces rapports cependant ne sont pas constants, et l'on trouve des ramollissements d'un intestin coïncidant avec l'inflammation de l'autre, et réciproquement; en sorte qu'il n'existe en réalité que des différences du plus au moins (1).

(1) Nous donnons ici le tableau numérique de la manière dont s'unissent les diverses lésions intestinales. Ce tableau sera utile aux personnes qui voudront établir les rapports de ces maladies; en outre, la diversité des combinaisons servira à prouver qu'il est inutile de chercher à établir la symptomatologie de chaque forme anatomique.

Entérites (érythémateuses, pseudo-membraneuses ulcéreuses ou pustuleuses)	45
Colites (de même nature)	113
Entérites folliculaires	90
Colites folliculaires	64
Ramollissements de l'intestin grêle	28
Ramollissements du gros intestin	35

Ces lésions se réunissent sur le même individu de manière à former les combinaisons suivantes, donnant le chiffre 185, nombre des autopsies qui ont servi à composer cet article.

Entérite seule	2
Colite seule	32
Entéro-colite seule	11
Entérite folliculaire seule	12
Colite folliculaire seule	3
Entéro-colite folliculaire seule	10
Entérite et entérite folliculaire	8
Colite et colite folliculaire	12
Entérite et entéro-colite folliculaire	2
Colite et entérite folliculaire	17
Colite et entéro-colite folliculaire	11
Entéro-colite et entérite folliculaire	7
Entéro-colite et colite folliculaire	4
Entéro-colite et entéro-colite folliculaire	7
Ramollissement du gros intestin	8
Ramollissement de l'intestin grêle et gros	10
Entérite et ramollissement du gros intestin	1
Colite et ramollissement de l'intestin grêle	2
Colite et ramollissement du gros intestin	1
Entérite colite et ramollissement du gros intestin	2

Art. II. — Symptômes.

Lorsque nous avons étudié la symptomatologie de l'estomac nous avons été contraints de confondre toutes les formes anatomiques; il en sera de même ici; car l'anatomie pathologique ne peut servir de point de départ pour étudier l'aspect symptomatique des lésions intestinales, et pour établir leur traitement. Dans bien des cas, en effet, des symptômes graves et aigus correspondent à une lésion chronique ou peu intense, ou bien une lésion aiguë et légère se manifeste par des symptômes chronique sou graves ou sur aigus; souvent, en un mot, une disproportion extrême existe entre les lésions et les phénomènes apparents; quelquefois même ces derniers très graves ne sont l'expression d'aucune lésion pathologique appréciable à la vue. Or, les symptômes se rapportent à plusieurs types distincts dont nous établirons plus tard la marche et l'aspect. Suivant l'ordre que nous avons adopté pour la plupart des maladies déjà étudiées, nous débuterons par l'analyse des symptômes faite d'une manière générale. Nous chercherons à

Ramollissement de l'intestin grêle et entérite folliculaire.	1
Ramollissement du gros intestin et colite folliculaire.	1
Ramollissement de l'intestin grêle et colite folliculaire.	1
Romollissement de l'intestin grêle et entéro-colite folliculaire.	1
Ramollissement du gros intestin et entérite folliculaire.	3
Ramollissement du gros intestin et entéro-colite folliculaire.	1
Ramollissement de l'intestin grêle et gros, et entérite folliculaire.	2
Ramollissement de l'intestin grêle et gros, et colite folliculaire.	2
Ramollissement de l'intestin grêle et gros, et entéro-colite folliculaire.	3
Colite, ramollissement de l'intestin grêle, entérite folliculaire.	1
Colite, ramollissement de l'intestin grêle et colite folliculaire.	3
Colite, ramollissement de l'intestin grêle, entéro-colite folliculaire.	3
Entéro-colite, ramollissement du gros intestin, entérite folliculaire.	1

déterminer si quelqu'un d'eux appartient plus spécialement à certaine forme anatomique; puis nous établirons les formes symptomatiques les plus importantes avec le traitement qui leur convient. Enfin, nous distinguerons soigneusement ce qui appartient aux lésions primitives et aux consécutives. Nous aurons de cette sorte élucidé, autant qu'il est en nous, la pathologie des intestins.

1° *Dévoiement.* — Symptôme fréquent, cause efficace de dépérissement, la diarrhée est aux lésions de l'intestin ce que l'expectoration est aux lésions pulmonaires chez l'adulte; et de même que l'inspection de cette dernière donne quelquefois à elle seule une notion précise sur la nature de la maladie thoracique, de même l'inspection des selles est un des meilleurs moyens de juger l'état du tube digestif. Là, en effet, se trouvent la sérosité, le mucus le pus, les fausses membranes sécrétés dans l'instestin, le sang et les gaz qui s'y exhalent, les aliments non digérés; en un mot, les résidus de cette vaste élaboration, résidus morbides lorsque l'élaboration elle-même n'est pas normale.

Aussi pour juger convenablement des selles, il est nécessaire non seulement de connaître leur fréquence et leur quantité, mais aussi la nature de chacune. En effet, elles varient considérablement aux diverses époques de la journée; celles du matin ne sont pas les mêmes que celles du soir ou de la nuit; celles du lendemain ne sont plus les mêmes que celles de la veille : il faut donc les voir toutes, non pas mélangées, mais conservées séparément : malheureusement les exigences de la science ne peuvent pas toujours être satisfaites, et on conçoit l'impossibilité de conserver toutes les selles d'un grand nombre d'enfants; d'autant plus que les uns satisfont leurs besoins sans prévenir, les autres salissent leurs langes, et toujours les matières fécales et les urines sont mélangées.

Nous avouons donc n'avoir pas pu recueillir sur la diarrhée tous les renseignements que nous eussions désiré, et nous croyons qu'il en est toujours ainsi à l'hôpital des Enfants. Il était même, pendant le temps de nos études, certains services où, par une méprise volontaire ou involontaire, on présentait au médecin les couches d'un enfant pour celles d'un autre.

En général donc, et sauf quelques exceptions, nous ne nous en sommes rapportés pour la nature des selles qu'à ce que nous pouvions juger *de visu*. De cette sorte, si nous avons obtenu

des résultats moins nombreux, au moins seront-ils plus certains.

Enfin, à la répugnance bien naturelle d'une pareille étude, se joint la difficulté de reconnaître la nature des selles à un examen superficiel. Il n'est pas toujours aisé en effet de dire si les matières contiennent du mucus, du pus ou du sang; et le microscope seul peut-être pourrait éclairer efficacement ces questions.

De l'existence de la diarrhée. — Morbide ou provoquée, résultat d'une désorganisation de la muqueuse, ou d'une hypersécrétion sans altération appréciable à la vue, le dévoiement est un des phénomènes les plus fréquents dans la pathologie de l'enfance. Toutes les formes d'entérite le présentent, aussi bien que les ramollissements, les ulcérations intestinales, etc., etc. Cependant il n'y est pas constant, et dans quelques circonstances il manque complétement : tels sont, par ordre de fréquence, l'entérite folliculeuse, le ramollissement des intestins, l'entérite ou la colite érythémateuse légère.

Dans les cas de cette nature, il peut arriver que les selles soient normales, rarement qu'il y ait constipation ; mais en tous cas ce n'est que l'exception, et la règle est : le dévoiement à une intensité et sous des formes variables. D'après l'ensemble de nos observations, nous avons calculé que le dévoiement a manqué environ une fois sur douze cas d'inflammation ou de ramollissement des intestins. Nous devons opposer à ce résultat, quitte à y revenir plus tard avec détails, le calcul inverse, c'est-à-dire que sur douze enfants environ ayant une diarrhée plus ou moins abondante, et pouvant faire croire à une colite, il en est un dont le tube gastro-intestinal est dans un état parfait d'intégrité. Ces résultats sont curieux, et acquièrent quelque valeur étant déduits de la comparaison de près de trois cents autopsies (1).

Mais, nous le répétons, et on le voit d'après les résultats mêmes, le dévoiement est la règle dans les lésions intestinales, et son absence n'est constatée que dans des affections légères. Il existe toujours lorsque la maladie est grave.

Début. — Le dévoiement marque en général le début de la lésion intestinale ; au moins est-il, dans l'immense majorité des

(1) Dans ce calcul particulier rentrent les ulcérations tuberculeuses et toutes les lésions intestinales que nous avons éliminées du reste de notre travail.

cas, le premier symptôme qui appelle l'attention sur les voies digestives. Toutefois, nous verrons la maladie débuter par des symptômes cérébraux et par de la constipation, ou bien encore par des douleurs abdominales ou tout autre symptôme. Ces cas, qui font exception, appartiennent tous à des inflammations aiguës à forme spéciale.

Marche. — Une fois qu'il a débuté, le dévoiement est loin de suivre toujours la même marche. Ici peu abondant d'abord, il continue tel, et ne prend de nouveaux caractères que dans les derniers temps de la vie ; là il est abondant dès le début, et reste tel pendant tout le cours de l'affection ; ailleurs il diminue pour augmenter par intervalles; quelquefois même il se suspend pour un temps, est remplacé par des selles normales ou même de la constipation, puis reparaît avec une nouvelle intensité. Dans la grande majorité des cas, le dévoiement devient très abondant aux approches de la mort, c'est-à-dire de un à quatre ou cinq jours avant; quelquefois cependant nous l'avons vu se suspendre vers la même époque, bien que la lésion intestinale persistât. Mais nous remarquons que cette suspension du dévoiement la veille ou l'avant-veille de la mort est plus fréquente dans les diarrhées qui ne sont le symptôme d'aucune lésion intestinale. La maladie, dans ces cas, aurait-elle disparu avec le dévoiement? Nous ne le pensons pas, parce que cette disparition de la diarrhée n'est toujours qu'une exception, et parce qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que peu de jours avant la mort il se détermine un affaissement général ou une exaspération rapide d'une autre maladie locale, et que le résultat en soit l'arrêt de l'hypersécrétion.

La marche du dévoiement est assez rarement un indice pour déterminer le genre d'altération du tube digestif ; cependant nous remarquons d'une manière générale que les diarrhées intermittentes, et interrompues par des intervalles avec selles normales ou constipation, sont plus communes avec les ramollissements. On les trouve dans quelques cas de colites graves ulcéreuses ou pseudo-membraneuses, et aussi dans bon nombre de colites légères. Ces dernières, qui sont évidemment une lésion aiguë et peu ancienne, avaient sans doute alors succédé à une diarrhée chronique et sans lésion intestinale.

Au contraire, les diarrhées abondantes et continues sont presque constantes dans les affections graves et aiguës de l'intestin.

Abondance et fréquence des selles. — A part les intermittences dont nous venons de parler, et qui, bien que fréquentes, ne sont pas la règle, le dévoiement dure autant que la maladie intestinale. Pendant cette période, qui est quelquefois très longue, les selles présentent des caractères spéciaux d'abondance et de fréquence. Ici, en effet, elles sont très abondantes et se répètent un petit nombre de fois dans les vingt-quatre heures, deux, trois, quatre ou à peine plus. D'habitude alors la diarrhée indique une lésion ancienne et apyrétique : peut-être faut-il attribuer l'abondance des matières à la quantité d'aliments ingérés, parce que la maladie paraît peu grave et qu'il n'y a pas d'anorexie.

D'autres fois les selles peu abondantes et très fréquentes se répètent jusqu'à dix, quinze à vingt fois et plus dans les vingt-quatre heures; quelquefois même il y a épreintes, ténesme : l'enfant demande le bassin et n'amène rien ou quelques gouttes de matières liquides. Cette forme de selles caractérise en général les colites ulcéreuses suraiguës, et notamment les dysenteries.

Il ne faut pas oublier cependant que ces observations toutes générales ne sont nullement constantes : car nous avons vu des selles peu nombreuses et abondantes être le symptôme de lésions graves et aiguës de l'intestin, et d'autre part, mais bien plus rarement, les diarrhées dysentériques être le symptôme de colites érythémateuses légères.

Selles volontaires ou involontaires. — Les selles sont en général volontaires, c'est-à-dire que les enfants, à moins qu'ils ne soient trop jeunes, demandent le bassin. Lorsque la maladie est grave et l'enfant débilité, il perd cette habitude, et laisse aller les matières dans son lit. Cette circonstance est fâcheuse, et indique en général une affection grave chez les enfants habitués à la propreté.

Aspect. — La *consistance* des matières est très différente, depuis celle d'une bouillie plus ou moins épaisse, jusqu'à la liquidité la plus grande. La *couleur* et *l'odeur* varient considérablement; et ces trois caractères joints à la présence ou à l'absence de *bulles gazeuses*, modifient l'aspect des matières non seulement dans le cours de la maladie, mais aussi dans la même journée.

La diarrhée est quelquefois formée de matières très liquides comme séreuses, à peine teintes, et qui s'infiltrent presque tout entières dans les linges, en laissant à peine un résidu à

leur surface. M. Guersant pense que les selles de cette nature viennent de l'intestin grêle. Celles qui sont purement séreuses sont assez rares du reste, et le plus souvent elles sont mêlées de flocons muqueux ou bilieux, ou de matières solides demi-molles.

Les matières présentent plus souvent l'aspect d'une bouillie homogène, variable, en couleur depuis le brun foncé jusqu'au jaune le plus clair; d'autres fois c'est une bouillie grumeleuse semblable à des œufs brouillés; souvent des gaz y sont abondamment mêlés sous forme de petites bulles nombreuses, en sorte que l'on trouve une bouillie écumeuse; ailleurs on y voit des portions d'aliments demi-digérés, ou un mucus gris clair demi-liquide, ou bien encore des flocons vert pomme, gluants, et plus ou moins nombreux. Ces variétés se succèdent chez le même malade à différentes époques de la maladie, ou même du jour, en sorte qu'il est rare qu'elles puissent donner des notions sur la nature de l'affection intestinale. Toutefois les flocons verts que l'on rencontre dans les selles des enfants, surtout des plus petits, sont en général d'un mauvais augure, lorsqu'ils sont abondants et surviennent à une époque avancée de la maladie. Il est bien entendu toutefois qu'il ne faut pas confondre cette coloration verte avec la même couleur produite par l'administration du calomel.

Nature. — Bien que nous ne puissions pas décider constamment si les selles contiennent du pus, du mucus, des aliments ou du sang, toutefois nous comprenons l'importance des résultats possibles, et nous regrettons que l'usage du microscope ne soit pas plus répandu, ni d'une application plus facile. Il nous semble cependant incontestable que les matières du dévoiement sont constituées par un mélange des substances suivantes, dont l'abondance plus ou moins variée donne la teinte et la consistance des matières :

1° Le résidu des aliments : si ceux-ci ne sont pas complétement digérés, ils forment des grumeaux de volume variable qu'on reconnaît assez facilement en les écrasant. Nous avons constaté leur présence dans une entérite simple.

2° Une sécrétion de sérosité qui n'existe pas constamment.

3° Une sécrétion muqueuse, qui est presque constante, qui enveloppe quelquefois les matières les plus solides en leur formant une couche molle qui aide à leur glissement. Cette sé-

crétion est diversement colorée par la bile ; elle est molle, demi-gluante, et souvent difficile à reconnaître.

4° La bile qui colore diversement les selles et constitue à elle seule, ou par son mélange avec le mucus, les flocons vert clair et gluants.

5° Le pus, dont il serait si important de constater la présence, est quelquefois tellement mélangé avec les matières, soit à cause de leur liquidité, soit à cause du lieu qui le produit, qu'il est impossible de l'apercevoir. Mais si les matières sont un peu solides, il se présente à l'extérieur sous forme de traînées blanches ou grises, linéaires ; il indique alors une suppuration de la partie inférieure du tube digestif.

6° On retrouve quelquefois mêlées aux matières fécales des fausses membranes, ou plutôt des débris pseudo-membraneux ; mais ce que nous avons déjà dit de leur nature et de leur aspect fait prévoir qu'il est rare de les y constater.

7° Enfin, il est de la dernière importance de s'assurer si les selles contiennent du sang : il faut du reste bien connaître l'aspect qu'il présente. Or, il est assez rare qu'il se fasse par les voies digestives de véritables hémorrhagies ; dans le peu de cas que nous avons vus, le sang était noir et jamais rutilant ; mêlé aux matières, il ne formait pas de caillots : une seule fois nous avons vu une hémorrhagie intestinale coïncider avec une lésion grave de l'intestin ; presque toujours nous n'avons constaté qu'un développement anormal des follicules isolés, et l'hémorrhagie était venue dans le cours ou à la suite d'une fièvre éruptive. Lorsque la constipation coexiste avec l'hémorrhagie intestinale, les matières moulées sont enduites d'une couche sanguine qui simule un vernis rouge noir.

Mais nous devons attirer l'attention sur les cas bien plus fréquents où de petites quantités de sang existent dans les selles ; très rarement celles-ci en sont teintes d'une manière un peu générale ; mais plus ordinairement on trouve distinctes ou mêlées aux matières des stries sanglantes, sinueuses, plus ou moins larges, d'un rouge brun, ou d'un rouge vif et rutilant, ou sanieuses par leur mélange avec le mucus et le pus ; elles sont rarement abondantes.

Le sang, avec cette apparence, accompagne des selles très fréquentes, peu abondantes, et il indique dans l'immense majorité des cas des ulcérations du gros intestin, et notamment des ulcérations folliculaires. Il est un des signes de la dysente-

rie ; cependant, nous avons quelquefois, mais rarement, constaté sa présence dans des colites simples.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer montrent toute l'importance que mérite l'étude de la diarrhée, comme diagnostic des maladies intestinales; son influence sur l'état général de l'enfant n'est pas indigne d'intérêt. Que cette diarrhée soit le produit d'une hypersécrétion de la muqueuse elle-même, ou du foie, il n'en résulte pas moins de nombreuses et d'abondantes déperditions; et si nous ajoutons que l'estomac et l'intestin supérieur souvent malades font mal leurs fonctions, on comprendra facilement la détérioration profonde que peut amener un pareil état; l'on ne sera pas étonné de voir les enfants devenir débiles, cachectiques, perdre leurs couleurs, leur embonpoint, être disposés aux infiltrations séreuses, aux congestions hypostatiques et aux maladies inflammatoires à formes asthéniques, etc., etc.; c'est en effet ce qui arrive, comme nous le dirons bientôt.

Dans les cas de cette nature, la maladie est chronique et peut persister un long espace de temps; d'autres fois, au contraire, la diarrhée abondante, fréquente, est le symptôme d'une maladie sur-aiguë qui emporte l'enfant dans un court espace de temps.

Ces deux formes résument à elles seules toute la symptomatologie de l'intestin, la dernière devant être comparée aux maladies fébriles des autres organes; la première, affection locale d'abord et peut-être non organique dans son origine, mais déterminant peu à peu une affection générale.

Ces considérations mènent à poser quelques indications sur la thérapeutique de la diarrhée, et à faire voir que celle qui est le résultat d'une inflammation vive doit être traitée par les moyens généraux et locaux employés contre les phlegmasies; tandis que les diarrhées qui sont le point de départ de la maladie réclament plutôt une médication topique qu'une médication générale; celle-ci, en effet, aura peu de prise tant que subsistera la diarrhée; ce ne sera donc que consécutivement, ou comme adjuvant, qu'on devra la mettre en usage. Les détails du traitement seront indiqués ailleurs.

Terminons ce long article sur la diarrhée par une observation qui, pour n'être pas de haute portée, n'est pas cependant sans quelque intérêt, c'est que les matières fécales mélangées

aux urines ne doivent pas rester en contact avec la peau des enfants, surtout des plus jeunes. Leur effet habituel, sur cette enveloppe mince et recouvrant des saillies osseuses et aiguës, est de la rougir, de l'enflammer, et d'y produire des érythèmes, des eczema permanents, où même des ulcérations.

1° *Examen de l'abdomen.* — Les symptômes fournis par ce mode d'exploration sont les plus importants après ceux que donne l'examen des selles. On ne doit cependant pas leur accorder trop d'influence, car ils sont souvent négatifs.

L'abdomen est fréquemment très volumineux, et on sait déjà que cette disposition est tout-à-fait normale chez les plus jeunes enfants, en raison de la petitesse du bassin et de l'étranglement de la base du thorax au niveau du diaphragme. L'augmentation de volume est donc assez difficile à constater à cet âge, et se manifeste mieux à une période plus avancée de la vie. Elle est souvent, mais non constamment, le résultat des affections de l'intestin; rarement considérable, elle ne se montre guère plus fréquemment avec une forme de maladie qu'avec une autre; toutefois elle est peut-être plus habituelle dans les formes aiguës : cette remarque est surtout juste, lorsqu'avec l'augmentation de volume il y a tension et ballonnement de l'abdomen.

Toutefois, il ne faudrait pas croire que ces phénomènes soient constants dans certaines formes : il est des entéro-colites très aiguës, et même graves, dans lesquelles on ne trouve aucune tension de l'abdomen, tandis qu'il existe un bon nombre de formes chroniques qui présentent ce symptôme.

D'une autre part, il est très fréquent de voir l'abdomen peu ou beaucoup développé, mais en même temps très flasque et très mou, se laissant déprimer avec facilité; souvent alors on prend avec la main les intestins sous forme d'un paquet mou et pâteux; en un mot, il n'y a aucune résistance des organes non plus que de la paroi abdominale. D'autres fois, cette dernière est si mince et si peu contractile qu'elle s'applique exactement sur les circonvolutions intestinales, se moule sur elles; alors les anses de l'intestin se dessinent à l'extérieur, et il est facile de suivre leurs mouvements et leurs ondulations. Enfin, il arrive encore que la peau seule, flasque et molle, a perdu son élasticité; en sorte que si on la pince elle forme, comme dans la période algide du choléra, des plis persistants.

Ces divers aspects de la paroi abdominale se remarquent

dans toutes les formes chroniques et cachectiques des maladies intestinales. Cependant nous ne voudrions pas affirmer qu'elles indiquent toujours une lésion de l'intestin. Résultat de la débilité générale plutôt que de l'affection locale, elles existent dans tous les cas de détérioration chronique de l'individu, qu'il y ait ou non maladie de l'intestin.

Dans quelques circonstances très rares, l'abdomen, au lieu d'être développé et ballonné, est aplati, rétracté même ; mais le plus ordinairement il faut rapporter cet état à une maladie encéphalique dont l'influence est assez grande pour empêcher l'entéro-colite de développer l'abdomen, comme elle le fait d'habitude.

2° *Gargouillement.* — Un des symptômes les plus rares de l'entéro-colite est le gargouillement. Phénomène si commun dans la fièvre typhoïde, il peut, chez l'enfant au moins, mettre sur la voie du diagnostic lorsque celui-ci est incertain. Nous ne saurions en réalité nous expliquer son absence; car il existe ici, comme dans la fièvre typhoïde, les gaz et les matières liquides contenues dans les mêmes parties du tube digestif; en outre, il y a souvent la même tension abdominale. Mais si l'explication nous manque, le fait n'en existe pas moins ; car sur plusieurs centaines de maladies non typhoïdes du tube digestif, nous avons à peine constaté quatre fois le gargouillement. Encore devons-nous dire que sur ce nombre il se rencontre plusieurs inflammations folliculaires des intestins.

3° *Douleur.* — Il est toujours important de rechercher l'existence de la douleur, dont le siége et l'intensité indiquent quelquefois le siége et la nature de la maladie. En effet, dans un grand nombre des inflammations aiguës, surtout des plus intenses, mais non dans toutes, l'enfant témoigne de la douleur lorsqu'on presse la paroi abdominale, tantôt vers l'ombilic, tantôt vers l'une ou l'autre fosse iliaque, rarement vers l'épigastre : mais dans ce dernier cas la douleur doit rappeler une maladie de l'estomac plutôt que de toute autre partie du tube digestif. Ailleurs elle est presque générale ; ordinairement elle paraît peu vive, et ce caractère la distingue de celle de la péritonite. Toutefois nous avons vu quelques enfants affectés d'entéro-colites simples, avoir ou simuler une telle sensibilité de l'abdomen que le moindre attouchement leur faisait jeter les hauts cris. (On s'assure du reste assez facilement si la douleur est feinte en pressant avec égale force une autre partie

du corps, ou bien encore en détournant l'attention de l'enfant.)

La sensibilité de l'abdomen indique donc en général une inflammation aiguë des voies digestives, ou des accidents aigus entés sur une inflammation chronique ; c'est là le cas le plus général, surtout si la maladie est primitive; il arrive cependant de voir une inflammation simplement chronique déterminer de la douleur; nous avons aussi noté ce symptôme dans plusieurs cas de ramollissement, et même dans des diarrhées sans aucune lésion intestinale. En tout cas la douleur est un phénomène extrêmement fugitif: se développant tantôt dès le début de la maladie, tantôt pendant son cours, ou même seulement dans les derniers jours, elle paraît et disparaît avec facilité, et n'a rien de fixe dans sa durée non plus que dans son existence.

4° *Développement du foie et de la rate.*—Dans quelques cas rares la rate ou le foie se développent à peu près comme dans la fièvre typhoïde. Ce phénomène, qui se rencontre surtout dans les formes aiguës, lorsqu'il est réellement sous l'influence de la maladie intestinale, ne doit pas du reste attirer plus longtemps notre attention.

5° *Vomissements.* — Les autres symptômes que fournit le tube digestif ont peu d'importance comparés aux précédents, parce qu'ils sont en effet plus influençables par la maladie dans le cours de laquelle survient l'affection intestinale. Ils n'ont donc une importance réelle que dans les cas où l'entéro-colite est primitive.

Rarement nous avons noté des vomissements, soit bilieux, soit alimentaires, que nous ayons pu attribuer à la lésion intestinale, à moins qu'il n'y ait eu conjointement maladie de l'estomac. Nous devons dire toutefois que quelques entéro-colites primitives aiguës en présentent à leur début, surtout lorsqu'elles simulent la fièvre typhoïde.

M. le professeur Trousseau nous a plusieurs fois assuré qu'il avait vu souvent des vomissements abondants au début et pendant le cours des inflammations graves du gros intestin : ce symptôme, joint à une diarrhée intense et à un rapide dépérissement, était si tranché qu'il avait amené le professeur à diagnostiquer dans ces cas un ramollissement de l'estomac. L'autopsie seule a fait reconnaître l'erreur. Nous n'avons pas eu occasion de faire cette remarque. M. Trousseau nous ayant

surtout parlé des enfants à la mamelle, il est possible que l'âge détermine cette différence.

6° La *langue* est le plus ordinairement à l'état normal, très rarement sèche, quelquefois rouge sur les bords et à la pointe dans les cas aigus; elle participe souvent dans les cas chroniques à la décoloration générale de l'individu, et devient pâle.

7° L'*appétit* et la *soif* présentent ici les mêmes caractères que dans la plupart des affections fébriles ou chroniques de l'enfance. L'appétit perdu et la soif exagérée dans la première forme restent tous deux à l'état normal dans la seconde, ou ne sont modifiés que vers la terminaison de la maladie. Il faut remarquer toutefois que les lésions intestinales n'entraînent pas cette soif excessive que nous avons notée dans quelques cas de maladie de l'estomac.

8° Il est facile de concevoir que les mêmes considérations à peu près s'appliquent à l'état du *pouls*, à la *fièvre*, et à la *chaleur* dans les différentes formes d'entérite.

Ainsi dans celles qui sont aiguës et primitives, on constate quelquefois une fièvre intense, prolongée pendant toute la durée de la maladie, caractérisée par une chaleur vive avec accélération du pouls. Toutefois nous devons dire que cette circonstance est assez rare, et que souvent la maladie fébrile à son début perd bientôt ce caractère, même sans prendre l'apparence chronique : celle-ci, qui est de beaucoup la plus fréquente, ne s'accompagne d'aucune réaction fébrile, ou seulement d'une légère accélération du pouls avec redoublement le soir; mais il n'y a pas de chaleur; souvent même on peut constater un refroidissement réel des extrémités.

Tous ces caractères subissent quelques modifications lorsqu'il survient au milieu de l'affection aiguë ou chronique quelque complication fébrile : mais la maladie première influe aussi considérablement sur la seconde, en sorte que la complication aiguë ne s'accompagne pas d'une réaction aussi vive que dans l'état de santé habituel. Ces modifications ont été ou seront du reste suffisamment expliquées dans d'autres parties de cet ouvrage. (*Voyez* pneumonie, fièvres éruptives secondaires, etc., etc.)

9° La *face* est diversement modifiée suivant que la maladie est aiguë ou chronique; cependant un caractère qui est commun aux deux formes, quoique non constant, est l'exagération du trait naso-labial, et la traction des traits vers la partie infé-

rieure du visage. Il ne faut pas du reste attacher une trop grande valeur à ce signe, que l'on retrouve dans plusieurs autres affections même non abdominales.

10° *Peau et sueurs.* — Lorsque la maladie a duré un certain temps, la teinte générale de la peau prend un aspect particulier; chez les uns elle devient jaunâtre, terreuse, sèche, en même temps qu'elle perd sa souplesse; et ceci est plus spécial aux inflammations chroniques sans leur être exclusif; chez d'autres, la peau s'amincit, pâlit, devient demi-transparente et d'un blanc bleuâtre : cette forme est plus commune chez les enfants qui ont un ramollissement chronique, mais n'y est pas constante.

La peau est ordinairement sèche, surtout lorsque la maladie est ou a passé à l'état chronique; rarement elle se couvre de sueurs, surtout nocturnes. Toutefois, la difficulté de se procurer des renseignements exacts nous donne quelques doutes sur cette assertion. En cas d'affirmative, l'absence de sueurs serait un moyen de diagnostic entre les entérites chroniques et les tubercules.

Art. III. — Classification des lésions intestinales.

Malgré tous nos efforts pour rapporter les symptômes que nous venons d'étudier à des lésions anatomiques distinctes, il est facile de voir que nous ne saurions rattacher ces dernières à des formes symptomatiques constantes, et que malgré les détails précédents, le chaos des maladies intestinales est encore bien obscur. Nous ne pourrons éclaircir ce sujet que par l'établissement des formes symptomatiques. C'est sur elles et sur l'étude des causes que reposent les règles thérapeutiques que nous exposerons plus tard. Toutefois il n'est pas indifférent de déterminer que telles lésions anatomiques correspondent à telles formes symptomatiques : nous chercherons autant que possible à établir le rapport comparatif. Nous donnons ici l'énumération des formes que nous avons établies, afin que l'on puisse juger d'un coup d'œil l'ensemble du sujet; la suite de ce travail justifiera ces divisions.

Formes aiguës	*A.* Normales	Primitive. / Secondaire.
	B. Typhoïdes	Primitive. / Secondaire.
	C. Dysentériques	Primitive. / Secondaire.
Formes chroniques.	. . . .	Primitive. / Secondaire.

Art. IV. — Formes aiguës des lésions intestinales.

Les espèces qui constituent ce groupe, bien distinctes entre elles, n'ont de commun que la lésion intestinale, et diffèrent considérablement soit comme symptômes, soit comme nature. Nous nous expliquons : dans les unes les symptômes sont seulement l'expression de la lésion locale ; dans les autres ils sont la manifestation d'une lésion de tout l'individu. Cette proposition sera amplement démontrée dans les pages suivantes.

A. FORME NORMALE AIGUE.

I. *Forme normale aiguë primitive* (1).

§ I. — Tableau. — Marche. — Durée. — Terminaison.

L'entéro-colite aiguë normale et primitive débute de deux manières. Ici un enfant est pris de diarrhée peu abondante qui ne l'arrête pas ; il continue à jouer et à s'occuper ; l'appétit est conservé ou à peine diminué. Cette diarrhée dure huit ou dix jours, quelquefois plus ; puis surviennent des symptômes aigus ; fièvre, douleurs de ventre, anorexie, soif, augmentation de diarrhée. Ailleurs le début est brusque et caractérisé par de la céphalalgie, des vomissements alimentaires ou bilieux, du dévoiement, des douleurs de ventre épigastriques ou ombilicales, de la soif et de la perte d'appétit.

Alors on peut constater pendant un intervalle de quatre à dix jours environ les symptômes suivants. La figure est assez

(1) Dix-sept malades ont servi à l'étude de cette forme d'entérite.

colorée, les traits tirés en bas, le sillon naso-labial très marqué; la peau est un peu chaude, souvent moite; le pouls est assez fréquent et bat 100 à 120; la fièvre, en un mot, existe, bien que peu intense. L'abdomen est sensible à la pression, soit dans la région ombilicale, soit dans les flancs et les fosses iliaques, rarement à l'épigastre; il est assez gros, quelquefois un peu tendu, sonore; très rarement on peut percevoir du gargouillement. Les selles sont quelquefois très abondantes, très nombreuses, très liquides, et semblent alors venir de l'intestin grêle, ou bien elles sont plus rares, moins liquides, et varient de deux à quatre, ou six dans les vingt-quatre heures; elles sont muqueuses et bilieuses, rarement vertes, plus souvent jaunes de diverses nuances ou brunes.

Les vomissements du début ne se renouvellent plus après un ou deux jours, ou bien il n'y a plus que quelques nausées; la langue est humide, très rarement sèche, rouge sur la pointe et les bords, couverte à sa base d'un enduit blanc ou jaunâtre plus ou moins épais; la bouche est mauvaise, quelquefois l'haleine fétide; bien rarement la peau se couvre de sudamina; une seule de nos malades nous a présenté au quatorzième jour de l'entérite deux taches pâles, peu saillantes, mal dessinées.

En même temps les voies respiratoires restent à l'état normal, et aucun signe stéthoscopique de bronchite n'est perçu. Dans un très petit nombre de cas, nous avons entendu quelques craquements muqueux, mais jamais de râle sibilant ou ronflant.

L'enfant conserve son intelligence; très rarement nous avons noté du délire, de l'agitation, ou même de la céphalagie, qui alors ont été fugaces et de peu de durée.

Après quelques jours de cet état, la fièvre baisse, la peau n'est plus chaude, le pouls tombe à 80, 72, selon l'âge; la figure pâlit, elle maigrit même; l'enfant reste un peu affaissé; l'appétit revient; le dévoiement persiste encore, mais moins intense; le ventre reprend de la souplesse et perd de sa sensibilité; puis tous les symptômes morbides diminuent peu à peu, et l'enfant est revenu à son état normal après une maladie de douze ou quinze jours ou même de trois septenaires : il ne lui reste que la faiblesse et de l'amaigrissement.

Rarement nous avons vu l'entérite se prolonger au-delà, et se rapprocher ainsi des formes chroniques. Alors l'appétit ne revient pas complétement, le dévoiement persiste plus ou moins

intense, avec quelques recrudescences et parfois un léger mouvement fébrile; l'amaigrissement persiste ou augmente jusqu'à ce que le dévoiement cesse; ce qui peut durer jusqu'au trentième ou quarantième jour du début.

Cette prolongation de la maladie reconnaît quelquefois pour cause un écart dans le régime; alors, on voit, sous l'influence d'une alimentation trop abondante, le dévoiement augmenter avec réapparition de la fièvre, et chaque nouvelle ingestion d'aliments être suivie d'une pareille recrudescence.

En résumé donc, l'entéro-colite aiguë normale et primitive présente une période d'invasion qui manque quelquefois, une période de croissance qui dure de quatre à dix jours, une période de décroissance qui dure de sept à quinze jours.

§ II. — Diagnostic.

Cette affection se distingue de la fièvre typhoïde par l'absence des phénomènes typhoïdes, dont nous parlerons plus tard, tels que taches, sudamina, prostration, gargouillement, râle sibilant, etc., etc., par sa durée plus courte, par son peu de gravité;

De la gastrite légère par le peu de durée des symptômes gastriques, l'existence du dévoiement, la fièvre du début, etc.

§ III. — Pronostic. — Complications.

Le pronostic de cette affection est toujours favorable, et bien rarement elle revêt une forme un peu grave; le peu d'intensité des symptômes locaux et de la réaction fébrile en fait une maladie peu grave qui guérit toujours à l'état simple. Un seul de nos malades a eu, pendant le cours d'une entérite légère, une pneumonie qui, vu l'âge de l'enfant, a été grave et assez rapidement mortelle. A part cet exemple, tous ceux que nous avons eus sous les yeux ont guéri.

§ IV. — Nature de la maladie.

La nature des symptômes, l'existence de la fièvre, la durée de la maladie, sa comparaison avec les entéro-colites secondaires, et les lésions constatées chez le seul enfant qui ait succombé, sont les raisons qui nous ont fait ranger cette affection

parmi les entéro-colites aiguës; mais les symptômes gastriques qui existent au début de quelques unes doivent faire croire qu'il s'y joint quelquefois une légère gastrite; en sorte que la maladie mérite alors le nom de gastro-entéro-colite, ou de gastro-colite. C'est du reste une maladie que nous dirions rare, d'après nos seules notes, si son peu de gravité n'était une raison de croire que les parents n'amènent pas leurs enfants à l'hôpital pour une si légère affection.

§ V. — Causes.

Nous trouvons du reste en grande partie la cause de cette bénignité dans l'âge auquel se développe l'entérite. Le seul de nos malades qui ait succombé, et deux autres guéris avaient deux ans; tous les autres étaient compris entre quatre et quinze ans, et bon nombre avaient plus de dix ans : c'étaient aussi en général des enfants forts, bien constitués. Dans nos observations, les filles sont plus nombreuses que les garçons (1).

Nous n'avons que bien rarement pu reconnaître la cause occasionnelle de l'entérite. Un seul de nos malades la devait à l'ingestion d'une trop grande quantité de raisin. Nous devons dire toutefois que cet enfant, demeurant à Paris depuis près de trois ans, était, depuis cette époque, sujet à un dévoiement qui revenait par intervalles éloignés et durait peu de jours.

§ VI. — Traitement.

Indications. — Médications. — La thérapeutique doit être très simple, et ce serait vouloir prolonger la maladie, peut-être l'aggraver, que de la traiter avec énergie. Des émollients, de légers astringents, des bains, devront seuls être employés et soutenus par un régime convenable : cette dernière partie du traitement est de la plus grande importance, et le médecin doit tenir avec sévérité à son exécution.

(1)

6 *Garçons.*		11 *Filles.*	
Deux ans.	3	Neuf ans et demi.	1
Quatre ans.	2	Onze ans.	3
Cinq ans.	1	Treize ans.	3
Sept ans.	2	Quatorze ans.	2

Pendant toute la durée du dévoiement, les aliments forment alors un véritable corps étranger dont le passage irrite la membrane déjà malade. La diète ici est d'autant moins à craindre qu'on a affaire à des enfants bien portants, non détériorés. On tiendra donc à une diète absolue, à moins que l'aspect de l'enfant et la marche très bénigne de la maladie n'engagent à permettre une alimentation qui, dans l'origine, sera toujours légère.

Nous restreignons à un très petit nombre de cas l'emploi des émissions sanguines locales : tels seraient, par exemple, ceux où l'enfant serait fort, la fièvre intense, et la douleur abdominale vive. Il serait utile alors d'appliquer quelques sangsues.

Si la diarrhée persistait, et si la maladie paraissait avoir une tendance à devenir chronique, on insisterait sur les astringents plus énergiques, et sur les médicaments que nous énumérerons en parlant des formes chroniques.

Résumé. — *A.* On est appelé auprès d'un enfant qui, bien portant il y a peu de jours, se plaint actuellement de douleur de ventre ; il a du dévoiement et un peu de fièvre ; les traits sont peu tirés ; il n'y a pas de symptômes typhoïdes ; la maladie est encore pendant sa période de croissance ; on pourra prescrire :

1° L'usage des boissons tièdes et émollientes, telles que l'eau de mauve, de violette, de bouillon blanc, etc., ou mieux encore les tisanes légèrement astringentes, comme l'eau de riz, la décoction blanche, édulcorées avec le sirop de gomme ou de coing ;

2° L'application de cataplasmes émollients et tièdes sur l'abdomen. On les continuera jour et nuit sans les laisser refroidir. Ces cataplasmes seront faits avec la farine de lin, la mie de pain, ou bien les feuilles émollientes de la mauve ou de la guimauve ; on pourra les remplacer par des applications de compresses imbibées d'eau de guimauve, en évitant avec soin leur refroidissement, ou bien encore par une flanelle ou des serviettes chauffées ;

3° L'administration de lavements émollients avec l'eau de guimauve ou de lin, répétés deux fois chaque jour ; dans l'un des deux on fera bouillir le quart ou la moitié d'une tête de pavot. On pourra les composer aussi avec une cuillerée d'amidon dissous préalablement dans l'eau froide, avec addition de quatre à cinq gouttes de laudanum de Sydenham. Nous pré-

férons cependant à ce dernier remède la tête de pavot comme moins active ;

4° L'emploi des bains généraux renouvelés tous les deux ou trois jours, et prolongés pendant une demi-heure environ. On se guidera pour leur répétition et leur durée sur l'âge du malade, sa force, l'époque de la maladie, la saison. Toutes choses égales d'ailleurs, les bains seront plus favorables au début de l'entérite ;

5° Une diète sévère et absolue.

B. Si la fièvre est vive et la douleur abdominale intense, on ajoutera aux médicaments précédents l'application de six à douze sangsues au point malade, on les fera couler de deux à quatre heures, suivant le besoin. On ne renouvellera pas cette émission sanguine à moins d'urgente nécessité.

C. Les médications comprises sous le titre *A* seront continuées pendant toute la période croissante de la maladie. Dès que la fièvre sera tombée, que la douleur sera nulle, et qu'il ne persistera plus que du dévoiement, on suspendra les cataplasmes, on éloignera les bains, on conservera la tisane astringente et les lavements d'amidon, et l'on ne commencera l'alimentation que s'il est évident que l'enfant en a un besoin réel ; alors elle sera peu abondante, et consistera en crême de riz, tapioca, arrowroot, salep, au bouillon de viande léger et dégraissé, ou même au lait. Tous ces potages seront légers et peu épais.

II. *Forme normale aiguë secondaire* (1).

§ I. — Tableau. — Marche. — Durée. — Terminaison.

Cette forme, une des plus fréquentes, et qui peut compliquer un grand nombre d'affections aiguës ou chroniques, présente en raison de cette circonstance des différences considérables dans son aspect et sa marche. Maladie tout-à-fait secondaire, elle reste sous la dépendance de la maladie principale, et influe rarement sur son expression symptomatique générale. Restant le plus souvent latente, elle n'a pas empêché l'emploi des médications dirigées sur le tube digestif ; en sorte que le peu de symptômes qui pouvaient révéler la maladie intestinale étaient attribués aux purgatifs, et que la lésion demeurait tout-

(1) Cent quarante malades ont servi à l'étude de cette forme.

à-fait ignorée. Enfin, et indépendamment de toutes ces circonstances, la marche de l'entéro-colite secondaire aiguë est très variable, et ne se prête que peu à une description générale.

Dans la forme la plus commune, l'enfant est pris à une époque variable de dévoiement plus ou moins abondant, avec peu ou pas de sensibilité, de développement et de tension de l'abdomen. Ces derniers symptômes, lorsqu'ils existent, sont de peu de durée, ou reparaissent à des intervalles irréguliers; le dévoiement persiste, la langue reste humide et devient assez souvent rouge sur les bords et à la pointe; l'enfant maigrit, ses yeux se cavent, et le trait naso-labial se marque plus profondément; la fièvre et tous les symptômes de la maladie première n'éprouvent pas de changement, et cet état dure un, deux, trois septenaires, ou même davantage, suivant dans son cours la maladie principale, guérissant si elle guérit, et persistant jusqu'à la terminaison fatale, si celle-ci doit être la conséquence de la lésion première. Toutefois nous remarquons que la mort survient le plus ordinairement pendant le cours du premier septenaire.

Dans une forme différente, mais beaucoup plus rare, nous rangeons quelques cas où, pendant le cours d'une maladie aiguë, les enfants sont pris de symptômes abdominaux graves, c'est-à-dire vomissements bilieux abondants, diarrhée fréquente et copieuse, tension et développement de l'abdomen avec sensibilité exagérée et comme péritonéale, altération considérable des traits, affaissement extrême. Cette forme, qui survient de préférence dans le cours de maladies graves, peut en imposer pour le développement d'une péritonite.

§ II. — Diagnostic.

Le diagnostic se tire surtout de l'existence du dévoiement venu spontanément, ou persistant après une médication purgative. Il sera plus positif s'il survient en même temps de la tension de l'abdomen avec douleur plus ou moins vive.

L'étude des causes sera utile aussi pour déterminer le diagnostic : nous verrons en effet qu'il est un certain nombre de maladies qui se compliquent plus facilement que d'autres de lésions intestinales.

Il sera quelquefois difficile de distinguer l'entéro-colite d'une péritonite. Dans les cas rares, il est vrai, où la confusion serait

possible, on pourrait tirer quelques indices du mode de début, qui est ordinairement brusque dans la péritonite secondaire. (*Voyez* ce chapitre.)

Mais les causes d'erreur les plus fréquentes sont : 1° l'existence des entérites sans symptômes : dans ce cas la maladie est toujours méconnue ; 2° l'existence de symptômes sans entérite ; 3° la disproportion entre l'intensité des symptômes et des lésions. Nous reviendrons bientôt sur ce sujet.

§ III. — Pronostic.

Les affections qui nous occupent aggravent elles l'état de l'enfant qui en est atteint? En considérant la rareté des formes symptomatiques graves, et le peu d'influence apparente qu'a l'entéro-colite secondaire sur les symptômes de la maladie primitive, on est tenté de dire que cette complication n'a, en général, qu'une médiocre gravité. Cependant, en scrutant les faits, nous voyons bon nombre d'enfants mourir dans la première semaine qui a suivi l'apparition du dévoiement : d'où il suit que la terminaison fatale paraît avoir été accélérée par l'apparition de ce phénomène. Aussi nous comparons volontiers ces entéro-colites terminales aux pleurésies, aux pneumonies, aux fièvres éruptives qui surviennent dans les derniers jours des affections aiguës et chroniques graves, et déterminent ainsi la mort qui aurait pu n'arriver que plus tard.

Nous croyons donc que les lésions aiguës des intestins qui surviennent pendant le cours d'une autre affection, ont une certaine gravité et doivent attirer l'attention des praticiens comme pronostic, prophylaxie et thérapeutique.

§ IV. — Nature de la maladie. — Lésions anatomiques. — Concordance des lésions et des symptômes.

La maladie que nous venons de décrire est-elle toujours inflammatoire? Cette question est assez difficile à résoudre : nous répondrions par l'affirmative si nous jugions seulement d'après les malades qui ont offert des symptômes : ce sont, en effet, ceux d'une phlegmasie ; mais nous sommes arrêtés par les nombreux exemples où les lésions existent sans symptômes, ou tout au moins ne se manifestent que par une diarrhée plus ou moins abondante.

L'anatomie elle-même ne peut servir à juger la question; car s'il est vrai que la plupart des lésions soient inflammatoires, il est vrai aussi qu'elles n'ont pas constamment ce caractère. Nous ne croyons pas qu'il y ait un intérêt réel à décider cette question, parce qu'il existe un tel désaccord entre les lésions et leurs phénomènes appréciables, que la thérapeutique doit s'adresser moins aux altérations pathologiques qu'aux symptômes.

En effet, s'ils sont le plus ordinairement l'expression d'une entéro-colite simple, ils annoncent aussi dans bon nombre de cas des lésions soit beaucoup plus graves, telles que des entéro-colites pseudo-membraneuses et même ulcéreuses, des ramollissements gélatiniformes, soit des lésions moins intenses, et qui s'éloignent peu de l'état normal, telles que des ramollissements, ou simples opalins, des folliculites plus ou moins légères.

Non seulement les lésions sont aussi différentes pour les mêmes symptômes, mais encore il n'existe pas toujours un rapport d'intensité entre les unes et les autres; ainsi, à côté d'entéro-colites légères ou graves à la fois pendant la vie et sur le cadavre, on en trouve d'autres qui, très intenses comme symptômes, sont légères comme anatomie, et réciproquement.

Ce désaccord est si tranché qu'il peut même aller plus loin, et qu'on observe des symptômes là où il n'existe aucune lésion. Le plus ordinairement la forme symptomatique est alors légère; d'autres fois elle est grave, et la diarrhée est intense, les douleurs vives, l'abdomen tendu, sonore. Nous croyons devoir embrasser ces formes symptomatiques sans lésions parmi les entérites secondaires, parce qu'elles reconnaissent les mêmes causes, surviennent dans les mêmes circonstances, se présentent sous le même aspect, ont la même influence sur la maladie première, et réclament, nous le croyons, la même médication.

Afin de prouver toutes ces assertions, nous donnons les chiffres résultat de toutes les autopsies qui ont rapport au sujet qui nous occupe (1).

Sur cent vingt-sept enfants affectés de diverses maladies auxquelles ils

(1) Nous en avons cependant éliminé un certain nombre d'enfants qui, avec une entéro-colite aiguë, présentaient des ulcérations tuberculeuses ou une fièvre typhoïde; car les symptômes peuvent, dans ces cas, être rappor-

ont succombé, quatre-vingt-quatre nous ont présenté les symptômes et les lésions anatomiques de l'entéro-colite aiguë ; vingt-quatre nous ont offert des lésions d'apparence aiguë sans symptômes, et dix-neuf des symptômes sans lésions.

Les quatre-vingt-quatre premiers avaient présenté :

Inflammation érythémateuse d'intensité variable. . .	52
Entérite ou colite pseudo-membraneuse.	6
Colite ulcéreuse et pseudo-membraneuse.	1
Ramollissement plus ou moins étendu de la muqueuse.	13
Pustules stibiées.	2
Développement anormal des follicules.	9
Ecchymoses.	1
	84

Les vingt-quatre seconds avaient :

Inflammation simple en général légère.	9
Développement anormal des follicules.	13
Ramollissement de la muqueuse.	2
	24

Il résulte de ce tableau que les formes symptomatiques secondaires coïncident le plus souvent avec une inflammation érythémateuse de la muqueuse, mais aussi avec des entéro-colites pseudo-membraneuses, des ramollissements, des folliculites, et que les formes latentes coïncident avec les mêmes lésions sauf les inflammations pseudo-membraneuses, mais dans des proportions différentes.

Voici maintenant le tableau du rapport d'intensité entre les lésions et les symptômes chez les trois espèces de malades :

1° *Quatre-vingt-quatre malades ayant des symptômes et des lésions.*

Rapport proportionnel entre les lésions et les symptômes. . . . 55
- dont 2 pour les lésions de l'intestin grêle seul.
- — 33 pour les lésions du gros intestin seul.
- — 20 pour les lésions des deux intestins à la fois.

Symptômes légers pour de graves lésions. 8
- dont 1 pour l'intestin grêle seul.
- — 3 pour le gros intestin seul.
- — 4 pour les deux à la fois

Symptômes graves pour des lésions légères. 21
- dont 5 pour l'intestin grêle seul.
- — 8 pour le gros intestin seul.
- — 8 pour les deux à la fois.

2° *Dix-neuf malades ayant des symptômes sans lésions.*

Symptômes légers. . . . 12 Symptômes graves. . . . 7

tés indifféremment à l'une ou l'autre lésion intestinale. Nous avons laissé (mais seulement pour les calculs suivants) vingt-trois autopsies d'enfants tuberculeux et ayant une entérite aiguë sans ulcérations tuberculeuses.

3° *Vingt-quatre malades ayant des lésions sans symptômes.*

Lésion légère. 22

Dont 11 pour l'intestin grêle seul.
— 9 pour le gros intestin seul.
— 2 pour les deux à la fois.

Lésion assez grave du gros intestin. 2

Il résulte de ce tableau que, sur les quatre-vingt-quatre malades qui composent la première classe, il en est plus d'un tiers qui offrent des symptômes dont l'intensité n'est pas en rapport avec les lésions; et si nous y joignons les deux autres classes dont les symptômes n'ont pas non plus une intensité proportionnelle à celles des lésions, nous trouvons que sur cent vingt-sept enfants il en est cinquante-cinq qui offrent des symptômes et des lésions d'intensité à peu près pareilles, et soixante-douze chez lesquels la proportion n'est point gardée.

En présence d'une pareille différence, nous avons raison de dire que la forme symptomatique doit seule attirer l'attention, et non pas la forme anatomique, dont la nature échappe presque nécessairement. On comprend l'importance de ce résultat, parce qu'il amène à traiter de la même manière des entéro-colites aiguës légères et graves, des ramollissements simples ou gélatiniformes, etc., etc., toutes lésions qu'en théorie on aimerait à traiter différemment.

De ce tableau nous concluons encore qu'il est plus fréquent de trouver des symptômes graves pour des lésions légères, que des symptômes légers pour des lésions graves; et que, lorsqu'on observe des lésions sans symptômes, ce sont, dans la très grande majorité des cas, des lésions légères.

Enfin, si nous voulons apprécier la gravité des entéro-colites secondaires, nous n'arrivons à aucun résultat satisfaisant en ne faisant attention qu'à la forme anatomique; et d'autre part nous n'osons pas assurer qu'une lésion grave qui donne peu de symptômes n'entre que pour peu de chose dans les causes de la mort. Toutefois nous remarquons que la plupart des enfants dont nous parlons avaient d'ailleurs d'autres lésions très graves suffisantes pour entraîner la terminaison funeste, et que la lésion intestinale ne pouvait être regardée que comme une cause accessoire.

§ V. — Causes.

Le plus grand nombre des maladies de l'enfance peut se compliquer d'entérite aiguë : la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, et notamment la rougeole, sont celles qui s'en accompagnent le plus habituellement; et dans un certain nombre de cas, les médications purgatives nous ont paru être l'origine de la complication. Toutefois, l'entéro-colite, suite d'irritants intestinaux, se produit d'autant plus facilement, que la maladie première donne plus de susceptibilité à la muqueuse : telles sont la fièvre typhoïde et la rougeole.

Les entéro-colites aiguës secondaires sont plus fréquentes et nous semblent plus graves chez les garçons que chez les filles; résultat opposé à celui que nous constaterons pour les entéro-colites secondaires chroniques. Les plus jeunes enfants y sont évidemment plus sujets que ceux qui ont dépassé l'âge de six ans. Ce résultat est à peu près le même, quelle que soit la maladie première, cause de l'entéro-colite; cependant nous trouvons une différence pour la fièvre typhoïde, mais elle tient à ce que cette dernière maladie est en réalité bien plus commune chez les enfants les plus âgés.

Pour qu'on puisse vérifier l'exactitude de nos propositions sur les causes des entéro-colites aiguës secondaires, nous donnons les tableaux suivants qui sont l'expression de toutes nos observations, comprenant les fièvres typhoïdes et les guérisons qui ne sont pas rentrées dans les tableaux des notes précédentes.

Fièvre typhoïde. — 27 autopsies.

17 *avec lésions aiguës des intestins en dehors ses plaques.*			10 *sans lésions aiguës en dehors des plaques.*		
13 Garçons	de 1 à 5 ans.	6	8 Garçons	de 4 à 5 ans.	3
4 Filles	de 6 à 15 ans.	11	2 Filles	de 6 à 15 ans.	7
9 ont été traités par les purgatifs.			3 ont été traités par les purgatifs.		

Donc plus les enfants sont jeunes, plus facilement ils prennent l'entérite dans la fièvre typhoïde. En effet, sur vingt-sept autopsies, dont dix-huit d'enfants au-dessus de six ans et neuf au-dessous, nous comptons parmi les premiers onze entérites, tandis que parmi les seconds il y a six entérites et trois seulement sans entérites, dont aucun n'a moins de quatre ans.

Donc aussi les purgatifs ont de l'influence sur la production de l'entérite, puisque plus de la moitié des typhoïdes avec entérites ont été traités par les purgatifs, tandis que moins du tiers des typhoïdes sans entérites ont été traités par les mêmes moyens.

Rougeole. — Lésions intestinales aiguës, 37.

Lésions et symptômes.		23	Lésions sans symptômes. . . .		4
14 Garçons	de 1 à 5 ans.	17	3 Garçons	de 1 à 5 ans.	3
9 Filles	de 6 à 15 ans.	6	1 Fille	de 6 à 10 ans.	1
Traités par les purgatifs. . .		4			
Symptômes sans lésions. . . .		3	Guéris.		7
2 Garçons	de 4 à 5 ans.	1	6 Garçons	de 3 à 5 ans.	4
1 Fille	de 6 à 10 ans.	2	1 Fille	de 11 à 15 ans.	3
Traités par les purgatifs. . .		1	Traités par les purgatifs. . .		1

Scarlatine. — Lésions intestinales aiguës, 17.

Lésions et symptômes. 12	Lésions sans symptômes. . . . 1
10 Garçons { de 1 à 5 ans. 8	1 Garçon de 6 ans. 1
2 Filles { de 6 à 15 ans. 4	
Traité par les purgatifs. . . 1	Traité par les purgatifs. . . 1
Symptômes sans lésions. . . . 2	Guéris. 2
2 Garçons de 6 à 10 ans. 2	2 Filles de 6 à 15 ans. 2
Traité par les purgatifs. . . 1	

Éruptions varioliques. — Lésions intestinales aiguës, 17.

Lésions et symptômes. 5	Lésions sans symptômes. . . . 7
4 Garçons { de 3 à 5 ans. 3	3 Garçons { de 1 à 5 ans. 4
1 Fille { de 6 à 15 ans. 2	4 Filles { de 6 à 15 ans. 3
Traité par les purgatifs . . . 1	
Symptômes sans lésions. . . . 1	Guéris. 4
1 Fille de 12 ans. 1	1 Garçon / 3 Filles { de 6 à 15 ans. 4

Pneumonies primitives ou secondaires (*l'entérite de ces dernières est sous la dépendance de la pneumonie elle-même*).

Lésions intestinales aiguës, 23.

Lésions et symptômes. 9	Lésions sans symptômes. . . . 3
8 Garçons { de 1 à 5 ans. 7	3 Garçons { de 1 à 5 ans. 2
1 Fille { de 6 à 10 ans. 2	de 8 ans. 1
Traités par les purgatifs. . . 2	Traité par les purgatifs. . . 1
Symptômes sans lésions. . . . 6	Guéris. 5
4 Garçons { de 1 à 5 ans. 4	4 Garçons { de 3 à 5 ans. 4
2 Filles { de 6 à 15 ans. 2	1 Fille { de 7 ans. 1
Traités par les purgatifs. . . 5	

Maladies diverses telles que coqueluche, croup, bronchite, angine, pleurésie, etc., etc.

Lésions intestinales aiguës, 29.

Lésions et symptômes. 19	Lésions sans symptômes. . . . 4
12 Garçons { de 1 à 5 ans. 14	3 Garçons / 1 Fille { de 1 à 5 ans. 4
7 Filles { de 6 à 15 ans. 5	
Traités par les purgatifs. . . 2	
Symptômes sans lésions. . . . 3	Guéris. 3
2 Garçons { de 4 ans. 1	1 Garçon { de 4 ans. 1
1 Fille { de 6 à 10 ans. 2	2 Filles { de 6 à 10 ans. 2
Traité par les purgatifs. . . 1	

En résumé, nous avons cent quarante exemples de lésions secondaires aiguës des intestins.

Dont il appartient	à la fièvre typhoïde. . .	17
—	à la rougeole.	37
—	à la scarlatine.	17
—	à la variole.	17
—	à la pneumonie.	23
—	à des maladies diverses. . .	29

Il y a 21 enfants guéris et 119 morts.

Il y a 111 entéro-colites spontanées ; 29 enfants ont été traités par les purgatifs, et le dévoiement a continué après l'emploi de ces moyens.

Il y a 96 garçons et 44 filles.

Il y a 84 enfants âgés de un à cinq ans, et 56 au-dessus de cet âge.

§ VI. — Traitement.

Les lésions aiguës secondaires des intestins méritent-elles d'attirer l'attention du praticien, et quels médicaments la thérapeutique doit-elle leur opposer ?

L'étude des causes telle que nous venons de l'établir répond à ces questions. Sous la dépendance d'une autre affection, et entretenue par elle, la lésion de l'intestin a le même génie, et coexiste en conséquence le plus souvent avec un état général de toute l'économie. Elle diffère donc considérablement de l'entéro-colite primitive, qui est évidemment une affection purement locale. La question importante comme thérapeutique est donc tout entière dans le traitement de la maladie principale ; dirigez surtout vos efforts contre la fièvre typhoïde, ou la pneumonie, et la guérison de l'intestin suivra facilement et sans obstacle celle de ces affections. Si au contraire la maladie première ou ses autres complications tendent à se terminer par la mort, il est d'une complète inutilité de chercher un traitement à la lésion intestinale.

Toutefois, dans un certain nombre de cas, des indications sont fournies par cette affection locale : ainsi,

1° Lorsque les symptômes intestinaux attirent l'attention par-dessus tous les autres ;

2° Lorsque la lésion intestinale est presque la seule complication de la maladie première, ou lorsqu'elle persiste après la guérison des autres complications ou de l'affection principale ;

3° Lorsque le traitement mis en usage lui donne évidemment naissance.

Dans ces cas, la médication que l'on devra préférer est la même que pour l'entérite primitive aiguë ; celle-là seule est réellement utile.

Mais nous éprouvons plus d'embarras lorsqu'il s'agit d'une entérite causée par la médication. Il est presque impossible, en effet, de déterminer si les évacuations sont ou non le résultat d'une maladie intestinale, et ce n'est que la persistance des symptômes après la cessation de l'emploi des purgatifs qui peut mettre sur la voie.

Dans ces cas donc, quelle est la règle à suivre, et où s'arrêter dans l'administration des purgatifs ?

Si la maladie prédispose aux entéro-colites, comme la rougeole, la fièvre typhoïde, abstenez-vous des purgatifs, à moins que vous n'en reconnaissiez la nécessité ou l'utilité, et dans ce cas ménagez-en l'emploi, et n'insistez pas sur eux ; agissez avec d'autant plus de réserve que l'enfant sera plus jeune et plus débilité par la maladie première. Cependant si vous voulez déterminer une entérite comme dérivation d'une maladie plus grave, persistez ; les remèdes les plus efficaces pour produire cet effet sont l'huile de croton, l'émétique, le kermès et le calomel à haute dose ; mais dans ce cas encore craignez d'aller plus loin que de raison, et d'obtenir, au lieu d'une dérivation simple, une grave inflammation.

Pour nous qui sommes loin d'avoir vu d'heureux effets de cette manière d'agir, nous la proscrivons dans l'immense majorité des cas, et nous craignons l'emploi des purgatifs trop répétés et trop énergiques chez les enfants âgés de moins de six ans, et déjà malades ; ils ne sont bien supportés que par des enfants au-dessus de cet âge, robustes, non encore affaiblis par la maladie, et dont l'affection principale ne porte pas d'une manière primitive ou consécutive sur le tube intestinal.

Dans le cas où l'entérite secondaire se présenterait sous une forme grave, avec douleur abdominale vive, tuméfaction du ventre devenant très intense, il faudrait, si l'enfant n'est pas débilité,

1° Recourir à une application d'un petit nombre de sangsues sur le ventre, et laisser couler les piqûres pendant peu de temps.

2° On administrerait comme *antiphlogistique* le mercure uni à

l'opium, de façon à ce que dans les vingt-quatre heures un enfant de un à cinq ans prît 20 centigrammes de calomel, et 1 à 2 centigrammes d'opium ; la dose serait fractionnée en huit prises. Pour un enfant de cinq à dix ans on doublerait la dose, mais en l'administrant toujours de la même manière.

3° On insisterait sur les cataplasmes narcotiques ou les frictions avec des liniments opiacés, ou bien encore avec la pommade mercurielle.

4° L'on prescrirait des lavements d'eau de guimauve, d'amidon et de tête de pavot.

B. FORME AIGUE TYPHOÏDE.

Cette forme d'entérite, toute spéciale à l'enfance, a déjà été mentionnée par l'un de nous dans sa dissertation inaugurale, et depuis a de nouveau attiré notre attention dans un mémoire publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, nous avons alors donné des observations, soit en entier, soit par extraits, et nous ne croyons plus nécessaire d'employer ce genre de preuves pour établir l'existence de l'entérite à forme typhoïde.

Les exemples de ce genre sont rares, et nous n'en avons recueilli que six, dont quatre sont primitifs, et deux consécutifs à la rougeole et à la scarlatine. Ainsi le tableau que nous allons donner, bien que présenté d'une manière générale, n'est le résultat que d'un petit nombre de faits, et ne saurait en conséquence être regardé comme exact que lorsque de nouvelles observations seront venues s'ajouter à celles que nous possédons.

§ I. Tableau. — Forme. — Marche.

L'entérite typhoïde débute, soit par quelques jours de malaise avec diminution d'appétit, soit d'emblée par de la fièvre, de la céphalalgie, de la soif, de l'anorexie, de la douleur de ventre, de la constipation ou du dévoiement, rarement des épistaxis ; soit encore par des vomissements fréquemment répétés, avec céphalalgie, constipation et apparence de méningite.

La maladie suivant son cours, les forces se dépriment, l'enfant est abattu, couché sur le dos, les yeux cernés, les narines sèches, croûteuses ou pulvérulentes; les lèvres sont grosses et croûteuses, la figure pâle, surtout au pourtour du nez et des

lèvres ; la langue humide, rouge à la pointe, devient bientôt collante, puis sèche, avec ou sans enduit jaune à la base ; l'abdomen est plus ou moins ballonné, tendu ; douloureux surtout à la fosse iliaque ; la constipation, si elle existe, cesse bientôt, et est remplacée par un dévoiement que nous avons vu être abondant et involontaire dès le début ; la soif est vive, l'appétit perdu ; les vomissements du début ne se renouvellent pas.

L'enfant est agité, anxieux, a même un peu de délire la nuit ; la fièvre est intense, la peau chaude, sèche, le pouls fréquent et régulier ; la toux est rare et peu intense ; l'auscultation fait entendre dans les premiers jours du râle sibilant qui persiste, à moins qu'une complication pulmonaire ne vienne le modifier.

Plus tard, l'aspect typhoïde se prononce de plus en plus. Vers le huitième ou dixième jour, on aperçoit des taches typhoïdes (trois sur six nous en ont présenté), taches en général petites, peu nombreuses, assez mal dessinées et de peu de durée ; une fois seulement nous avons trouvé des sudamina. La langue devient sèche, grillée même parfois, et râpeuse, noirâtre ; la douleur abdominale persiste ; le dévoiement est plus fréquent et abondant ; les symptômes cérébraux s'aggravent ; il y a de l'agitation, du délire continuel ou avec intervalles ; le facies altéré, anxieux, exprime la souffrance ; l'enfant pousse des plaintes de temps à autre ; la fièvre persiste avec chaleur et sécheresse de la peau ; le pouls devient de plus en plus fréquent et petit ; et enfin la mort arrive après deux ou trois septenaires.

Le peu d'exemples que nous avons sous les yeux nous ont représenté pour la forme plusieurs des types de la fièvre typhoïde :

Chez l'un d'eux, jeune fille de six ans et demi, la maladie a été toute cérébrale, au point que pendant la vie nous étions indécis sur l'existence d'une fièvre typhoïde ou d'une méningite, tant les symptômes cérébraux étaient tranchés et intenses ; nous donnerons cette observation, qui sort un peu du tableau que nous venons de présenter. (Voy. p. 522.)

Dans un second exemple, nous trouvons la forme typhoïde avec prédominance de symptômes cérébraux, c'est-à-dire la forme ataxique pure, mais sans confusion possible avec la méningite.

Dans le troisième exemple, nous trouvons la fièvre typhoïde

à forme simple, avec prédominance des symptômes abdominaux et peu de symptômes cérébraux.

Les quatrième et cinquième observations sont celles d'une fille et d'un garçon guéris, qui ont eu une entérite avec quelques symptômes typhoïdes à la suite de la rougeole et de la scarlatine. L'aspect général des enfants, et l'impression qu'ils nous ont laissée, nous ont engagés à les admettre dans cette classe.

Dans notre sixième exemple nous voyons une fièvre typhoïde dont les symptômes sont d'abord mal tranchés, puis bientôt complétement dissimulés par une peumonie intercurrente. Cependant de la douleur dans la fosse iliaque droite, des taches lenticulaires, du ballonnement du ventre, du râle sibilant, de la fièvre, devaient faire penser à une fièvre typhoïde mal caractérisée à cause de l'âge (deux ans et demi).

§ II. — Diagnostic.

D'après le peu de détails que nous venons de donner, on nous demandera peut-être quel moyen existe pour distinguer ces formes d'entérite de la fièvre typhoïde. Nous avouerons que l'aspect général est le même dans les deux maladies, et la confusion presque impossible à éviter. Cette assertion ressortira pleinement d'une comparaison mieux suivie dans le chapitre de la fièvre typhoïde.

Cependant, si nous entrons dans les détails, nous voyons :

1° Que la rate n'a été développée que chez un seul de nos six malades, et encore assez peu pour échapper à l'investigation pendant la vie. Disons de suite que la rate est loin de se développer dans toutes les affections typhoïdes.

2° Quels que soient les symptômes abdominaux, nous n'avons constaté de gargouillement chez aucun de nos malades. Le gargouillement assez fréquent dans la fièvre typhoïde manque cependant dans bon nombre de cas.

3° Les taches lenticulaires ont toujours été petites, peu nombreuses et de peu de durée. Dans la fièvre typhoïde, elles manquent rarement, et ont quelquefois le même caractère que celles de l'entérite.

Du reste, la confusion entre ces deux affections est d'autant plus facile qu'il existe bon nombre de fièvres typhoïdes dont les symptômes se rapprochent considérablement de ceux de

l'entérite simple; il est donc difficile de les distinguer: nous verrons bientôt si cela est utile.

§ III. — Complications.

Deux de nos malades ont eu des complications graves: l'un une pneumonie étendue qui, datant du cinquième ou sixième jour de l'entérite, la masqua dès lors presque complétement et la fit oublier.

L'autre eut une pneumonie et une gangrène du poumon à laquelle nous aurions peut-être attribué l'aspect de la maladie, si les symptômes abdominaux et typhoïdes n'avaient précédé le développement de l'affection pulmonaire.

§ IV. — Nature de la maladie. — Lésions anatomiques.

Si les symptômes de l'entérite typhoïde sont graves, la lésion qui les caractérise ne l'est pas toujours: tantôt c'est une inflammation érythémateuse peu intense, tantôt c'est une désorganisation étendue et profonde, quoique nullement ulcéreuse. Ce qui n'est pas moins remarquable, c'est que l'entérite siége à la fin de l'intestin grêle, et que le gros intestin est peu malade en comparaison du premier.

Cependant un de ces enfants avait une colite grave, tandis que l'intestin grêle présentait une lésion peu intense, des plaques; lésion que nous n'avons pas rencontrée ailleurs, et dont voici la description :

« Au-dessus de la valvule on trouve deux plaques de la lon-
» gueur d'un pouce et demi, légèrement saillantes, non ulcé-
» rées, recouvertes d'une fausse membrane jaune, semée comme
» de la poudre très ténue et très nombreuse, au-dessous la
» plaque est épaisse, très molle, à aréoles petites, et rouge par
» places seulement. »

A part ce cas, aucun autre malade ne nous a présenté de lésion des plaques de Peyer. Tous avaient les ganglions mésentériques à l'état normal.

Ces faits mènent à des considérations d'un ordre différent, et qui nous ont déjà occupés. Nous avons vu ailleurs qu'il existe chez l'enfant des altérations des plaques de Peyer qui rappellent celle de la fièvre typhoïde, bien que leurs symptômes

soient très différents de ceux de cette pyrexie ; nous voyons ici des symptômes typhoïdes sans altération folliculaire ni mésentérique ; nous verrons enfin plus tard des dothinentéries à forme d'entérite simple. Il nous semble naturel de grouper ensemble tous ces faits qui constitueraient une fièvre typhoïde incomplète, bâtarde, ou simplement anomale, en sorte qu'il existerait une dothinentérite ou fièvre typhoïde normale, une entéro-colite normale, et une maladie intermédiaire qui serait dénommée entérite typhoïde, maladie qui tiendrait à l'une ou à l'autre des premières, tantôt par les symptômes, tantôt par l'anatomie pathologique, établissant par conséquent le passage de l'une à l'autre. Comme cette entérite typhoïde est particulière à l'enfance et aux plus jeunes enfants, elle confirme une proposition, que de nombreuses considérations nous ont déjà fait émettre : savoir que dans le jeune âge la fièvre typhoïde et l'entérite tendent à se confondre, pour s'isoler à un âge plus avancé, et former deux maladies très distinctes.

Cette assertion est du reste confirmée par l'âge des enfants qui nous occupent ici. Le plus jeune en effet a deux ans et demi, le plus âgé six ans et demi ; il en est de même pour les malades qui ont des fièvres typhoïdes à forme d'entérite : donc le jeune âge est le point de ralliement et de confusion des maladies aiguës intestinales, qui, à cette époque de la vie, ne peuvent que difficilement être distinguées les unes des autres.

§ V. — Traitement.

Ces remarques, qui au premier abord peuvent paraître seulement théoriques ont cependant une certaine valeur thérapeutique. Car, si les maladies se confondent ainsi, elles mènent à cette conclusion, que la thérapeutique ne doit pas différer plus que les formes apparentes, et que le traitement qui convient dans le jeune âge à la fièvre typhoïde convient aussi à l'entérite typhoïde, et réciproquement. Existe-t-il une entérite dont les symptômes sont typhoïdes ? Nous penserons que la maladie est de même nature que la dothinentérie avec une expression pathologique différente, et que la thérapeutique doit être la même. (Voy. *Traitement de la fièvre typhoïde.*) Les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde se révèlent-elles par les

symptômes d'une entérite? Nous regardons l'affection comme se rapprochant de l'inflammation simple de l'intestin, et nous lui opposons le traitement de l'entérite.

Observation. — *Fille de six ans et demi. — Début d'affection cérébrale (céphalalgie, vomissements, constipation). — A partir du septième jour symptômes de méningite confirmée (roideur des membres, dilatation des pupilles, paralysie du sentiment, délire, agitation extrême, etc.). — Mort le treizième jour. — A l'autopsie le cerveau et ses membranes sont à l'état normal. — Entérite disséminée dans les deux derniers mètres de l'intestin grêle. — Pas de lésion des plaques de Peyer ni des ganglions mésentériques.*

Bocey, fille âgée de six ans et demi, fut admise le 9 décembre 1839 à l'hôpital des Enfants.

Les renseignements suivants nous furent fournis par son père qui était très intelligent.

1° *Hérédité.* — Pas d'hérédité tuberculeuse par le père et la mère. Un frère est mort à cinq ans d'une maladie qui dura neuf jours et dont les symptômes prédominants furent de la céphalalgie et des vomissements. Une sœur de huit ans est actuellement malade depuis huit jours, se plaignant de céphalalgie et ayant de la constipation.

Circonstances hygiéniques. — Logement humide, nourriture médiocre, arrivée récente à Paris.

Maladies antérieures. — En général bien portante, sujette cependant aux fièvres intermittentes.

État avant le début. — Depuis un mois fièvre très irrégulière par intervalle avec un peu de céphalalgie. Ces symptômes étaient légers, et lorsqu'ils s'étaient dissipés, l'enfant se livrait à ses jeux habituels. La veille du début, en particulier, elle était bien.

Début de la maladie. — Le 3 décembre la maladie débute par des vomissements bilieux qui durent pendant trois ou quatre jours; ils s'accompagnent de fièvre, de constipation et de céphalalgie; ce dernier symptôme augmente d'une manière sensible le cinquième et sixième jour; l'enfant poussait alors des cris très aigus; à la même époque elle se plaignit aussi de l'estomac et du ventre. Jusqu'au septième jour l'intelligence resta nette; la petite malade demandait à uriner; la soif n'était pas exagérée; elle prit pour toute nourriture une pomme cuite. Le septième jour il survint du délire, et deux heures avant l'entrée à l'hôpital les yeux étaient convulsés en haut; il y avait de la roideur de la tête et des membres.

État actuel le huitième jour de la maladie. — *Constitution.* — Cheveux blonds, yeux bruns, cils longs, peau brune, membres assez forts, bien conformés.

Facies. — Les paupières sont un peu rouges, les conjonctives injectées et humides, les narines croûteuses, les lèvres rouges et sèches, la bouche pincée, le facies cérébral.

Décubitus latéral gauche.

Fièvre. — La chaleur est vive; le pouls à 152, peu développé, la face est marbrée de violet.

Respiration à 36 ; en arrière à droite quelques craquements par intervalle ; à gauche respiration faible ; un peu de toux sèche par intervalle ; voix assez claire.

Fonctions digestives.—Dents humides ; gencives grosses et rouges ; langue humide, lisse, rouge à la pointe ; abdomen peu volumineux, souple, sans tache ni gargouillement ; anorexie, dévoiement depuis l'entrée.

Système nerveux. — La malade est dans une agitation continuelle ; par instant ses paupières s'ouvrent, et le globe de l'œil se porte fortement en haut et oscille ; pendant ce temps toute la partie supérieure du corps remue aussi. Cet état persiste pendant quelques secondes, puis les paupières se ferment ; la malade semble s'affaisser ; il n'y a pas de convulsions proprement dites, mais par intervalles on observe des mouvements désordonnés des membres ; un peu de roideur dans le bras gauche ; les pupilles sont largement dilatées ; la vue est abolie ainsi que l'ouïe ; la sensibilité tactile des conjonctives est conservée ; celle du nez paraît un peu diminuée ; la sensibilité de la peau est conservée, mais d'une manière assez indistincte ; il n'y pas de paralysie des membres.

Du neuvième au douzième jour de la maladie, époque à laquelle survient la mort :

Le facies resta le même. *Le décubitus* fut dorsal.

Fièvre. — Le pouls devint de plus en plus petit et était insensible le onzième jour ; le dixième il était à 120 ; la chaleur était peu vive ; la face resta violacée.

La respiration tomba à 28, puis à 16, et devint irrégulière ; l'on entendit des deux côtés en arrière du râle sibilant mêlé de craquements muqueux.

Fonctions digestives. — Les gencives, de plus en plus rouges, s'ulcérèrent à leur bord libre ; la langue, d'un rouge très vif, lisse, nette, ne fut sèche que le jour de la mort ; l'abdomen fut rétracté le neuvième jour seulement, les autres jours il était peu souple, non ballonné ; le dixième, l'enfant ayant recouvré toute son intelligence, indiqua clairement par ses paroles et par ses gestes qu'il souffrait dans la fosse iliaque droite ; soif peu vive. Le 9 il y eut des nausées, et le 11 des vomissements ; le dévoiement persista abondant.

Système nerveux.—Le 9, l'agitation était la même, mais les pupilles n'étaient plus dilatées ; la vue et l'ouïe étaient revenues. Le 10, l'intelligence était parfaitement nette ; la malade répondait bien aux questions, se plaignait de céphalalgie frontale, et avait, disait-elle, la vue un peu trouble ; l'agitation et la roideur avaient disparu ; la sensibilité était partout normale. Le 11, l'intelligence était moins nette que la veille ; la nuit elle avait eu un délire intense ; les pupilles étaient de nouveau dilatées ; la sensibilité de la conjonctive plus vive à gauche qu'à droite ; la peau était insensible. Le douzième elle ne répondait plus aux questions ; toute la nuit elle avait poussé des cris très aigus, et le matin elle était dans le coma ; les membres supérieurs étaient un peu roides ; les pupilles dilatées peu contractiles. Ces symptômes persistèrent le reste de la journée, et le treizième jour, à cinq heures et demie du matin, elle mourut.

A aucune époque nous n'observâmes de sueurs, d'infiltration, d'éruption, de taches typhoïdes ni de sudamina.

Le traitement suivant fut mis en usage : avant le septième jour, on fit une médecine purement expectante ; on donna quelques lavements émollients vu la constipation ; lors de l'entrée à l'hôpital, on appliqua six sangsues à l'angle des mâchoires et deux vésicatoires aux jambes. Le huitième jour on prescrivit une potion avec 4 grammes d'acide borique, et 1/4 de lavement avec 30 centigrammes de camphre et 10 centigrammes de quinine. Le 9, on posa six sangsues à la colonne vertébrale, des cataplasmes sur le ventre et des compresses froides sur le front. Le 10, on continua la potion d'acide borique et les lavements de quinine et de camphre. Le 11, on donna une potion absorbante avec la poudre d'yeux d'écrevisses, des cataplasmes sur le ventre, des cataplasmes chauds aux pieds et un demi-lavement de sulfate de quinine. Le 12, même traitement, plus six sangsues à l'épigastre.

L'autopsie fut pratiquée vingt-huit heures après la mort, par un temps humide et venteux.

Habitude extérieure. — Cadavre bien conformé ; pas d'amaigrissement ; aucun signe de putréfaction ; pas de roideur.

Encéphale. — Les sinus contiennent du sang liquide et quelques caillots ; l'arachnoïde est lisse, polie, transparente, elle ne contient pas de liquide ; la pie-mère, vivement injectée, se détache facilement ; pas de granulations ni de pus ; assez de sang dans les gros vaisseaux ; peu d'infiltration sous-arachnoïdienne ; le cerveau est généralement un peu flasque, sans ramollissement ; piqueté abondant de la substance blanche ; la substance grise est normale ; une cuillerée de sérosité dans chaque ventricule.

Le larynx, *la trachée*, sont sains. *Les plèvres* présentent quelques adhérences celluleuses lâches aux parties antérieures et postérieures. *Le poumon* droit est rosé en avant ; à la partie postérieure du lobe supérieur on voit des taches violacées au niveau desquelles le parenchyme est d'un rouge noir à la coupe, lisse, mais difficilement friable ; à la pression il en découle un sang noir abondant (congestion apoplectique). Cette altération existe dans une hauteur de deux pouces ; elle tranche avec la coloration rose et la souplesse du reste du lobe ; les bronches de ce lobe sont saines et ont la couleur des tissus sous-jacents. Le lobe inférieur, uni au moyen, présente à sa partie postérieure quelques taches violettes de la dimension d'une pièce de cinquante centimes ; à la coupe il contient beaucoup de sang ; les points violets sont friables et analogues à ceux décrits dans le lobe supérieur ; les bronches sont saines.

Le poumon gauche ne contient aucun point apoplectique ; le lobe supérieur présente cinq ou six granulations grises ; le lobe inférieur, un peu violacé à la base, est congestionné : la pression en fait sortir du sang spumeux.

Les ganglions bronchiques gauches sont tuberculeux et communiquent avec les bronches du poumon gauche (1) ; ils sont du reste peu volumineux ; les ganglions bronchiques droits sont sains.

(1) Nous abrégeons à dessein toute la description de cette altération spéciale.

Le péricarde est sain.

Le cœur contient du sang liquide noirâtre, des caillots gelée de groseille et quelques caillots jaunes fibrineux; les valvules aortiques et pulmonaires sont d'un rouge peu vif.

Le pharynx est sain.

L'estomac contient des matières peu liquides, grisâtres; la muqueuse est d'un blanc sale; sa consistance est bonne; elle adhère assez fortement au tissu sous-muqueux; son épaisseur est normale.

Intestin grêle. — Immédiatement au-dessus de la valvule, on voit une plaque arrondie du diamètre d'une pièce de deux francs, saillante d'un demi-millimètre, inégale à sa surface, présentant des mamelons saillants circonscrivant des points irréguliers légèrement déprimés; par la traction les inégalités de la plaque s'effacent, les saillies s'affaissent, les cercles disparaissent; la couleur de cette plaque est rouge terne, mais la muqueuse existe partout sans ulcération; elle est médiocrement consistante; le tissu sous-muqueux est lisse, poli, non injecté; au-dessus est une plaque ovalaire moins saillante présentant du reste les mêmes caractères.

Au-dessus de ces plaques, dans une étendue de 7 centimètres, la muqueuse est d'un rouge vif par arborisation de sa trame elle-même ou du tissu sous-muqueux. Cependant l'injection est beaucoup plus évidente dans la première de ces deux membranes qui est très molle et ne donne pas de lambeaux; le tissu sous-muqueux est lisse, non ramolli; en remontant on trouve plusieurs portions de l'intestin moins étendues que celle que nous venons de décrire, mais qui offrent les mêmes caractères. Ces surfaces enflammées sont au nombre de huit à dix, en sorte que la phlegmasie occupe en totalité une étendue d'environ 50 à 60 centimètres. C'est dans les deux derniers mètres que ces altérations existent, car toute la portion valvulaire est parfaitement saine; l'intestin contient peu de matières; il n'est pas distendu par les gaz.

Gros intestin. — Il renferme des matières moulées; par places peu étendues, la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont finement arborisés et pointillés; partout la membrane conserve son poli et son épaisseur normale; les parties injectées donnent aussi bien que les autres des lambeaux de plusieurs lignes; un grand nombre de follicules isolés se montrent avec un point noir analogue à la barbe récemment faite.

Les ganglions mésentériques ne dépassent pas le volume d'une grosse lentille; ils sont gris ou blancs-grisâtres, sans injection ni ramollissement.

Le foie volumineux est assez facilement pénétrable au doigt; la vésicule contient une bile noire filante abondante.

La rate a 11 centimètres dans son grand diamètre, 8 dans son diamètre transversal et 2 dans son épaisseur; à la coupe elle est d'un rouge noir; son tissu n'est que médiocrement friable.

Les reins sont très injectés à l'extérieur: après les avoir dépouillés de leur enveloppe, on voit que l'injection très abondante occupe la surface corticale; les deux substances sont parfaitement distinctes et d'une bonne consistance; les deux reins offrent cette congestion, mais surtout le droit qui est d'un cinquième environ plus volumineux que l'autre.

Remarques. — Nous sommes convaincus que ceux de nos lecteurs qui parcourraient cette observation sans consulter son titre et sans lire l'autopsie ne mettraient pas en doute l'existence d'une affection cérébrale. Pendant toute la première période de la maladie, les symptômes ont été entièrement semblables à ceux que nous décrirons plus tard comme caractérisant le début d'une méningite tuberculeuse. Sauf quelques douleurs de ventre et d'estomac accusées par la malade, et qui auraient pu faire soupçonner une affection abdominale, les autres signes, la céphalalgie, la constipation et les vomissements appartenaient bien plus à la méningite qu'à toute autre affection. Cependant ces symptômes réunis au mouvement fébrile pouvaient aussi être l'indice d'une gastrite légère. Observons toutefois que les causes anti-hygiéniques et la nature de la maladie à laquelle avait succombé le frère de notre malade devait faire pencher la balance en faveur de l'affection cérébrale. Si donc il pouvait y avoir du doute dans les premiers jours, il ne paraissait plus permis à partir du septième. A ce moment les symptômes cérébraux avaient acquis un tel degré d'intensité qu'ils dominaient toute la maladie : aussi dès cette époque nous crûmes à une méningite, et le traitement fut dirigé en conséquence.

Cependant il existait quelques symptômes qui auraient dû nous faire hésiter dans notre diagnostic, 1° c'était d'abord le dévoiement qui s'établit spontanément sans qu'on eût donné de purgatifs et qui dura jusqu'à la mort : or il n'existe pas un seul cas à nous connu où il soit survenu du dévoiement spontané dans le cours d'une méningite inflammatoire ou tuberculeuse. 2° En outre, le jour où l'enfant recouvra sa connaissance, il accusa très exactement des douleurs à l'ombilic et dans la fosse iliaque. 3° Le ventre ne fut rétracté qu'un seul jour ; les autres, il était plus ou moins gros et mou, symptômes qu'on observe jamais à une époque avancée de la méningite, le ventre étant presque toujours alors rétracté d'une manière progressive et permanente; 4° enfin, la rougeur persistante et l'aspect lisse de la langue annonçaient aussi plutôt une lésion des intestins qu'une affection des méninges. Mais nous le répétons, les symptômes qu'il nous est facile de mettre en relief et de grouper *après coup*, étaient tellement masqués par la prédominance des troubles fonctionnels du système nerveux, que nous n'y attachâmes pas assez d'importance, et que nous continuâmes à porter le diagnostic d'une

affection encéphalique. Supposons cependant que notre vue mieux dirigée nous eût mis à même de déterminer le siége de la maladie, nous l'aurions sans contredit placé dans l'intestin, mais nous aurions plutôt pensé à une fièvre typhoïde ataxique qu'à une entérite simple. L'arrivée récente à Paris, le dérangement de la santé antérieure au début, en outre l'existence du râle sibilant, étaient en faveur de la dothinenterie. Cette observation, comme nous l'avons dit tout-à-l'heure, est tout-à-fait anormale; mais elle montre avec quelle facilité le cerveau réagit sympathiquement sous l'influence d'une lésion intestinale, et combien il est important que l'observateur pèse avec soin la valeur de chaque symptôme sans se laisser préoccuper par ceux qui semblent par leur prédominance effacer tous les autres.

C. DYSENTERIE.

La dysenterie a été le sujet d'un grand nombre de recherches importantes chez l'adulte, et l'étude des ouvrages qui traitent de cette maladie devrait peut-être porter à la considérer comme une affection générale, dont l'expression anatomique se trouve dans les intestins, et qui dès lors doit être rapprochée de la fièvre typhoïde.

Peut-être que l'examen d'un grand nombre de faits, et notamment d'une épidémie, nous eût amenés à partager cette opinion, tandis que les observations que nous avons sous les yeux ne nous permettent pas de l'admettre; toutefois leur petit nombre nous force à rester dans le doute.

Sept malades seulement nous ont offert l'ensemble des symptômes qu'on attribue à la dysenterie; un seul était bien portant lorsque la maladie survint, les six autres étaient actuellement atteints ou convalescents de varioles ou de rougeoles.

I. *Dysenterie primitive.*

Le premier enfant dont nous venons de parler était âgé de douze ans, blond, mais fort et bien constitué. Sa maladie débuta comme une entéro-colite primitive simple, et ce ne fut guère qu'à la fin du deuxième septenaire que la maladie prit

l'aspect dysentérique. Voici du reste l'analyse succincte de ce cas; analyse qui remplacera le tableau de la maladie que nous ne saurions faire d'après les auteurs, puisqu'aucun de ceux que nous avons consultés n'a parlé de la dysenterie primitive chez les enfants.

Étant bien portant, l'enfant fut pris de vomissements alimentaires accompagnés de fièvre avec chaleur, anorexie, soif, céphalalgie, dévoiement; nous ne pûmes obtenir plus de détails. Il était entré au neuvième jour de sa maladie; du neuvième au douzième jour, nous observâmes les symptômes suivants: peu ou pas de fièvre; pouls de 92 à 100; pas de chaleur; coloration de la face assez vive; lèvres sèches, langue humide, un peu rouge au pourtour, jaune ou blanche à la base; un peu de soif; abdomen contracté, douloureux à l'ombilic; coliques; selles un peu abondantes, peu nombreuses, demi-liquides; l'enfant demande à manger. Le onzième jour, on prescrivit une potion huileuse avec un mélange d'huile d'amandes et d'huile de ricin, 45 grammes de chaque.

Le douzième et le treizième jour, les douleurs abdominales furent plus vives et plus générales; les selles furent au nombre de trois, puis cinq dans les vingt-quatre heures et liquides, et il y eut un peu d'agitation la nuit.

Le quatorzième jour, la scène changea: le masque était pâle, les lèvres croûteuses, le facies abattu; les pulsations artérielles à 128, régulières, assez larges; la chaleur cependant était médiocre et la peau assez naturelle; les dents étaient sèches et fuligineuses; la langue médiocrement humide, pâle, blanche à la base, papillaire; le ventre était peu gros, peu sonore, mais tendu et généralement douloureux; l'enfant avait des épreintes, du ténesme; il se présentait souvent au bassin et faisait des efforts pour ne rien amener; six fois seulement il rendit des matières liquides que nous ne pûmes voir; cependant il demandait toujours à manger. Les jours suivants l'état persista à peu près le même; les épreintes étaient tantôt moindres, tantôt plus intenses; les selles furent plus nombreuses (neuf et plus dans les vingt-quatre heures) elles contenaient du sang noir peu abondant. On prescrivit alors quatre sangsues dans la fosse iliaque droite, 1/2 lavement d'amidon. Le dix-septième jour, il y eut cette modification que les selles, au nombre de sept, furent plus abondantes que les jours précédents; on ordonna une pilule d'opium de 1/4 de grain, et le lendemain, dix-huitième jour, les symptômes abdominaux étaient moindres, le ventre était encore douloureux dans le flanc droit, les selles nombreuses et non sanguinolentes, mais l'enfant était dans un état d'accablement et d'assoupissement remarquable; la nuit il avait eu un délire intense qui se prolongea le jour; la figure exprimait la souffrance; les narines étaient pulvérulentes; le pouls à 128, sans chaleur. Le dix-neuvième jour, l'état cérébral était le même; les selles avaient été suspendues la veille, mais le matin le ventre était sonore, douloureux partout, gargouillant à droite; le pouls avait baissé de quelques pulsations; on prescrivit un bain de vingt minutes. Le vingtième jour, le pouls était à 108, le facies naturel, le ventre indolent;

il y avait eu plusieurs selles verdâtres en dévoiement. A partir de ce jour l'enfant entra en convalescence ; les selles diminuèrent, sauf le vingt-quatrième jour où, à la suite d'un écart de régime, il eut douze selles dont quelques unes sanguinolentes ; après cette recrudescence d'un seul jour, la guérison se soutint, et l'enfant sortit de l'hôpital le trente-unième jour, guéri depuis plusieurs.

La maladie dont nous venons de donner l'histoire avait été regardée comme une entéro-colite simple jusqu'au quatorzième jour; mais les douleurs de ventre, le ténesme, les selles sanguinolentes, forcèrent bientôt à y voir une dysenterie. Cependant il est remarquable que pendant le cours d'une maladie aussi grave la chaleur soit restée médiocre et que l'appétit ait été conservé. En outre la fièvre, peu vive, était antérieure aux symptômes intestinaux ; en sorte qu'il nous a été impossible de voir dans ce fait autre chose qu'une maladie de l'intestin, ayant des symptômes locaux particuliers, mais ne constituant pas primitivement une maladie générale et assimilable à la fièvre typhoïde ou aux fièvres éruptives. Des symptômes cérébraux, d'intensité très secondaire se sont développés sous l'influence de la pilule d'opium.

Nous savons combien cette observation diffère des dysenteries observées chez l'adulte, en sorte que nous sommes très loin de vouloir préjuger la question avec ce seul fait.

II. *Dysenterie secondaire.*

§ I. — Tableau, marche, Durée.

Les exemples de dysenterie secondaire n'ont pas été plus décisifs. Quatre de nos malades eurent la dysenterie comme complication de la variole, deux comme complication de la rougeole.

Le plus habituellement les symptômes dysentériques se montrèrent du sixième au dixième jour de la fièvre éruptive ; c'est alors en effet que les selles devinrent sanguinolentes. Si antérieurement à cette époque il existait du dévoiement, les matières fécales et les autres symptômes n'avaient nullement le caractère dysentérique.

Ces symptômes du reste furent le plus souvent seulement abdominaux, car l'état général était en grande partie sous la dépendance de la maladie première. Les selles contenaient du sang, tantôt noir et assez abondant, tantôt rouge rosé sale, et combiné avec des mucosités, ou semblable à de la lavure de chair ; il se trouvait alors disséminé au milieu de matières

jaunes ou vertes, ou de mucosités blanches, en abondance variable; en même temps les selles étaient fréquentes et accompagnées de ténesme. Ce dernier symptôme n'était en réalité bien appréciable que chez les enfants un peu âgés; car, chez une petite fille de deux ans, il nous fut impossible de le constater, et la diarrhée sanguinolente fut le seul phénomène visible de la dysenterie.

Le ventre était tendu, douloureux, généralement chaud, ou seulement ballonné, ou bien à peu près à l'état normal.

Que la dysenterie ait survécu à la maladie éruptive, ou que celle-ci se soit prolongée jusqu'à la mort, les symptômes généraux ont été graves; la fièvre était vive, la peau sèche, le visage souffrant, abattu, les yeux caves et cernés, l'amaigrissement rapide et la mort prompte.

Tous nos malades en effet moururent dans un intervalle de quatre à quinze jours après le début du dévoiement, et de trois à dix jours après l'apparition des symptômes dysentériques.

La description que nous venons de donner est nécessairement incomplète, aussi croyons-nous devoir y joindre celle de Constant, faite d'après une épidémie qu'il a observée à l'hôpital des Enfants (1).

« La maladie s'annonçait ordinairement par des douleurs » abdominales accompagnées de borborygmes et d'envies fré» quentes d'aller à la selle; les matières excrétées étaient peu » abondantes, rendues après beaucoup d'effort et formées » d'abord de mucosités visqueuses verdâtres ou jaunâtres; elles » étaient bientôt remplacées par un mucus blanchâtre taché » de sang; enfin les selles étaient constituées par du sang ar» tériel, soit pur, soit mêlé à une petite quantité de matières » stercorales ou à des débris de concrétions membraniformes » que les infirmières comparaient à des lavures de boyaux. En » même temps, épreintes, ténesme, vive douleur au fondement. » Ce dernier symptôme a manqué dans quelques cas. Ce n'est » qu'à une époque voisine de la mort que nous avons vu ap» paraître le refroidissement des extrémités, l'insensibilité du » pouls, l'aspect cadavéreux de la face. Du reste, dans aucun » cas, nous n'avons observé la céphalalgie, les bourdonne» ments d'oreilles, la stupeur, les épistaxis, les taches lenticu» laires de la peau, les sudamina, ce râle sibilant de la poi-

(1) *Gazette médicale*, 1836, page 101.

» trine que l'on rencontre presque constamment dans le cours
» des fièvres graves. L'intelligence est restée intacte jusqu'aux
» approches de la mort. Dans deux cas seulement, la langue a
» été sèche et fuligineuse. L'absence des symptômes que nous
» venons d'énumérer nous a fourni une nouvelle preuve qu'il
» existe une grande différence entre les fièvres graves et les
» phlegmasies aiguës de l'intestin.

» La terminaison a été funeste dans plus de la moitié des cas.
» N'oublions pas qu'elle frappait des sujets jeunes, et déjà dé-
» bilités par des maladies antérieures. »

§ II. — Nature de la maladie. — Lésions anatomiques.

Chez tous les malades sans exception, nous trouvâmes une inflammation intense des intestins et surtout du gros. La muqueuse était épaisse, boursouflée, rouge et sans consistance; quelquefois de petites ecchymoses existaient dans le tissu sous-muqueux; cinq fois sur six les follicules du gros intestin étaient malades, leur ouverture étant élargie, ulcérée, et leur aspect semblable à celui que nous avons décrit dans l'article général; une fois la colite était érythémateuse et assez peu intense avec amincissement de la muqueuse; jamais elle n'a été pseudo-membraneuse; trois fois l'inflammation existait conjointement, mais beaucoup moins intense sur les follicules et les plaques de l'intestin grêle.

En résumé, la colite dysentérique, distincte par ses symptômes pendant la vie, n'a été différente des autres espèces, à l'autopsie, que par la plus grande fréquence de lésions graves. Ce fait avait déjà été noté par Constant, bien que sa description anatomique diffère un peu de la nôtre : « Tous,
» dit-il, ont offert des fausses membranes à la surface de la
» muqueuse du gros intestin. Chez tous cette membrane était
» d'un rouge foncé; elle était épaissie, rugueuse et inégale à sa
» surface, et présentait différents degrés de ramollissement. »

La dysenterie, telle que nous l'avons vue, ne saurait être considérée comme une maladie générale et de nature spécifique, c'est-à-dire que nous ne pouvons la comparer aux fièvres typhoïde et éruptives. La dysenterie n'est pas plus spécifique que la pneumonie : ainsi cette dernière maladie, lorsqu'elle se développe primitivement, constitue un état local morbide qui réagit consécutivement sur l'état général : lors-

qu'elle se développe à la suite d'une fièvre typhoïde ou d'une rougeole, elle constitue un état local morbide survenu sous l'influence d'un état général morbide, mais n'ayant pas d'autre spécificité que celle de la fièvre typhoïde ou de la rougeole qui lui a donné naissance. Il en a été de même de la dysenterie primitive, elle a formé un état purement local; consécutive, la spécificité était celle de la rougeole ou de la variole, mais n'était pas *sui generis*. Elle différait en cela des fièvres éruptives, qui, bien que secondaires dans bon nombre de cas, ne conservent pas moins leur spécificité propre.

Nous répétons, du reste, ici ce que nous avons dit en commençant ce chapitre, c'est-à-dire que nous sommes loin de vouloir juger la question; nous présentons le résultat de quelques faits très peu nombreux, résultat qui doit nous laisser dans le doute en présence des discussions encore pendantes qu'a soulevées la pathologie de cette affection chez l'adulte. Il faudrait, du reste, faire entrer en ligne de compte la question de contagion sur laquelle nous ne pouvons nous prononcer faute de matériaux.

§ III. — Causes.

L'influence sous laquelle s'est développée la dysenterie nous a complétement échappé : survenue à tout âge, c'est-à-dire à deux ans, à quatre ans, cinq ans, six ans, treize ans, elle a été disséminée dans plusieurs saisons. Cependant nous trouvons que sur les sept exemples que nous avons rapportés (une primitive, six secondaires), cinq se sont rencontrés dans le dernier trimestre de 1837, et à une époque où régnait une épidémie de fièvres éruptives, dont plusieurs ont été hémorrhagiques.

La dysenterie est en effet souvent épidémique, mais cela est rare à l'hôpital des Enfants, car nous n'avons trouvé dans les journaux de médecine qu'une seule relation d'épidémie survenue à la fin de 1835 et rapportée par Constant. Cette maladie est-elle contagieuse? Elle ne l'a certainement pas été dans le petit nombre d'exemples que nous avons sous les yeux. La contagion semblerait au contraire avoir été le point de départ de l'épidémie de 1835; nous y voyons en effet un malade apporté du dehors mourir après un séjour de dix-huit à vingt heures dans les salles. Deux jours après, la maladie se développa chez un enfant de la même salle, et de là sévit pendant plusieurs mois.

§ IV. — Traitement.

Nous n'avons que peu de choses à dire sur le traitement de cette forme d'entéro-colite; elle devra être traitée comme toutes les autres formes aiguës; avec plus d'énergie cependant, c'est-à-dire par quelques applications de sangsues au début, si l'enfant est de force et de constitution à les supporter; en outre on insistera davantage sur les préparations opiacées qui sont si utiles chez l'adulte. Toutefois, on subordonnera leur emploi aux remarques que nous avons faites ailleurs. Nous préférerions donner l'opium en lavement plutôt qu'en pilule et en potion.

Nous y joindrions l'usage de bains d'une durée proportionnée aux forces de l'enfant; et enfin toutes les médications et précautions diététiques dont nous avons parlé au chapitre de l'entérite primitive et secondaire.

Dans l'épidémie de 1835 : « les moyens mis en usage ont été » les émissions sanguines locales, les opiacés administrés soit » par la bouche, soit par le rectum, et les boissons réputées » astringentes. Lorsque la maladie résistait à ces agents théra- » peutiques, et qu'elle tendait à passer à l'état chronique, un » large vésicatoire a été appliqué sur les parois abdominales. »

FORMES CHRONIQUES ET CACHECTIQUES DES LÉSIONS INTESTINALES (1).

Le plus ordinairement primitives, ces formes sont quelquefois secondaires. Ce point d'étiologie est souvent difficile à éclaircir. Mais, quelle que soit leur origine, l'état de santé antérieure n'établissant pas de différences analogues à celles qui existent entre les maladies primitives ou secondaires aiguës, notre division habituelle sera peu applicable ici.

§ I. — Tableau. — Marche. — Formes. — Durée.

Le dévoiement marque le début dans la grande majorité des cas, bien que l'aspect de la maladie ne soit pas toujours le même à cette époque; tantôt, en effet, elle débute d'une maière aiguë pour devenir ensuite chronique, tantôt elle est d'emblée chronique ou cachectique.

(1) Quatre-vingt-huit observations ont servi à rédiger l'article suivant.

Le début aigu appartient surtout aux formes secondaires, et alors la maladie première, fébrile elle-même, donne à l'enfant l'aspect que nous avons indiqué dans le chapitre destiné à chaque maladie. Il s'y joint seulement du dévoiement et quelquefois de la douleur de ventre.

Dans les cas où la maladie première n'imprime pas son cachet particulier au début fébrile de l'affection intestinale, l'enfant est pris de dévoiement avec douleur de ventre, quelquefois vomissements. La fièvre est en général assez peu intense; il y a de la tristesse, de la diminution d'appétit; et cet état se prolonge un temps plus ou moins long, ou bien il cesse pour revenir plus tard, et c'est à la suite de ces récrudescences successives de diarrhée aiguë que s'établit la maladie chronique.

La forme primitivement chronique ne diffère des précédentes que par l'absence de la fièvre, et la moindre abondance des évacuations alvines; le dévoiement en effet existe presque seul; les selles sont d'abord rares et peu abondantes; l'enfant joue encore, et conserve son appétit; toutefois il pâlit un peu, perd la fraîcheur et l'éclat de son teint, est plus habituellement maussade; par intervalles le dévoiement diminue ou s'arrête; l'enfant reprend quelques couleurs; mais ce mieux est de peu de durée, et la diarrhée finit par s'établir d'une manière permanente. Alors l'appétit est encore conservé, l'enfant mange tout ce qu'on lui offre, il ne vomit pas; mais son dévoiement augmente sous l'influence d'une alimentation trop abondante. Parfois aussi les matières contiennent des aliments à demi digérés; sinon elles sont plus ou moins abondantes, liquides, demi-solides, bien liées ou grumeleuses, de couleurs diverses, rarement sanguinolentes; le sang, lorsqu'il existe, est clair sale, sanieux, mêlé aux mucosités et au pus. L'abdomen est chez l'un remarquablement flasque, et persiste tel; chez l'autre, il est habituellement gros, tendu, et douloureux généralement, ou dans les fosses iliaques; chez un troisième, ces caractères varient de temps à autre, et le ventre est tantôt ballonné, tantôt souple et flasque. La langue est humide, naturelle, rarement pâle, rarement aussi rouge, ou sèche ou collante; les lèvres sont pâles ou normales. En même temps le pouls est accéléré, peu développé, la peau jaune, terreuse, sèche, quelquefois un peu chaude le soir, mais ordinairement fraîche et sans réaction; la figure est pâle, amaigrie; les yeux caves, quelquefois croûteux. L'enfant maigrit, devient triste, ne joue plus que par intervalle et sans élan, sans vivacité.

Au bout d'un temps plus ou moins long tous ces symptômes font des progrès sensibles, bien que les symptômes abdominaux persistent les mêmes; la maigreur augmente; la peau appliquée sur toutes les éminences osseuses en marque les saillies aiguës; elle rougit et devient eczémateuse à la face interne et supérieure des cuisses, sur le sacrum et les fesses, surtout lorsque le petit malade, habituellement couché sur le dos, est constamment en contact avec les urines et les matières fécales. A cette époque, en effet, il reste tranquille et triste, ne voulant plus sortir du lit, s'occupant peu de ce qui l'environne, s'affaiblissant peu à peu, mais conservant son appétit; en un mot, il offre le type de cet aspect cachectique que nous avons décrit (pages 8 et 9) comme étant le résultat de quelques formes de phlegmasies.

Dans un pareil état la constitution est profondément détériorée. La maladie peut-être locale dans le principe est devenue une affection générale; et lors même que le dévoiement s'arrêterait par intervalles, la santé ne saurait plus se rétablir. Cette détérioration de toute l'économie est la source d'une multitude d'accidents qui entretiennent le dévoiement et donnent naissance à d'autres affections : de là un cercle vicieux qui doit mener l'enfant à une terminaison funeste.

Celle-ci arrive, soit par l'évolution naturelle de la lésion intestinale, et ce cas est le plus rare; alors l'enfant traîne pendant plusieurs mois, quelquefois même pendant plus d'une année. Plus souvent des complications de diverse nature se développent, et la mort peut arriver au bout de un ou deux mois, ou plus, suivant l'époque à laquelle surviennent les affections secondaires. Tel est en général l'aspect que présentent les affections chroniques de l'intestin chez l'enfant. Nous aurions pu facilement faire des subdivisions, et reconnaître une forme cachectique, une chronique, et une troisième sous le nom de dysenterie chronique; mais les faits que nous avons sous les yeux ne nous semblent pas mériter toutes ces distinctions.

§ II. — Diagnostic.

La maladie que nous venons de décrire est tellement caractéristique qu'il semble superflu d'insister sur son diagnostic. On ne rencontre, en effet, chez l'enfant une détérioration générale, et un aspect cachectique aussi prononcé, que dans

cette maladie et dans la tuberculisation. Nous établirons ailleurs un diagnostic raisonné entre ces deux affections. Mais à part la maladie tuberculeuse, toutes les fois qu'on verra un enfant dépérir peu à peu, avec un dévoiement continu ou rarement intermittent, si le ventre est en même temps plus flasque et plus mou que d'habitude, ou tendu et douloureux ; si l'appétit est conservé; si les organes thoraciques, le foie et la rate, sont sains (ce dont on s'assure facilement par l'exploration directe), on pourra croire, presque sans certitude de se tromper, qu'il est atteint d'une lésion des intestins. Le diagnostic sera complet lorsqu'on sera parvenu à déterminer, 1° quelle est la lésion intestinale ; 2° s'il existe des complications dans les autres organes ; 3° si ces complications sont primitives ou secondaires aux lésions de l'intestin.

On trouvera quelques détails sur ces questions dans les paragraphes suivants.

§ III. — Complications.

Les complications sont le plus ordinairement sous la dépendance de la détérioration générale, ou tout au moins empruntent-elles à cet état un cachet tout particulier. Nous avons déjà plusieurs fois insisté sur ce sujet. Nous appuierons encore ici notre proposition de quelques remarques.

1° La débilitation prédispose l'enfant aux congestions séreuses. Les extrémités inférieures, puis les supérieures, s'œdématient; cet œdème est pâle, froid, variable d'étendue comme d'intensité, souvent borné aux extrémités des membres; parfois il se propage à la face et aux paupières ; en sorte que l'extrême maigreur des bras, des cuisses et des jambes, contraste avec le développement œdémateux des pieds, des mains et de la face. Lorsque la peau est décolorée et que les chairs sont flasques, l'infiltration séreuse se fait plus généralement et est plus mollasse, la demi-transparence de la peau en augmente. Les collections séreuses ne se bornent pas toujours au tissu cellulaire; on les retrouve dans la plèvre, le péritoine, le péricarde, et il n'est pas rare de leur voir revêtir un caractère subinflammatoire. (Voyez *Hydropisies.*)

2° La débilité favorise encore la stase du sang à la partie déclive des organes, et notamment du poumon ; de là des congestions hypostatiques, et, si l'enfant reste habituellement sur

le dos, des pneumonies qui ont un aspect tout spécial. (voyez *Pneumonies secondaires cachectiques*). C'est là en effet la cause de mort du plus grand nombre des enfants affectés de la maladie que nous décrivons.

3° Peut-être aussi que cette détérioration générale, cet état de cachexie, facilite l'absorption des miasmes et la contagion. Les fièvres exanthématiques sont en effet fréquentes dans ces circonstances; mais l'éruption est d'ordinaire pâle, incomplète et irrégulière. Les maladies générales n'en conservent pas moins leur influence, et suivant leur nature elles déterminent des pneumonies, des angines, des aggravations de la lésion intestinale, qui occasionnent en général une mort prompte.

Toutes ces complications plus facilement engendrées et plus funestes lorsque la lésion intestinale a duré un certain temps, peuvent cependant se produire à son origine; en sorte que la mort arrive alors au quinzième, vingtième, trentième jour de la maladie première; mais le plus habituellement il n'en est ainsi qu'après plusieurs mois ou même plus d'une année de maladie. Il arrive quelquefois que la complication survient dans un des intervalles du dévoiement, ou même le suspend. Il en résulte que l'attention de l'observateur, concentrée sur la maladie secondaire, méconnaît l'affection intestinale.

Toutes les fois que l'on constatera une lésion aiguë non intestinale chez un enfant évidemment détérioré, maigre et cachectique, on devra craindre l'existence antérieure de l'affection qui nous occupe, ou d'une tuberculisation. Souvent on s'en assurera en interrogeant avec soin les parents du petit malade, et en recherchant les caractères symptomatiques de l'affection intestinale.

§ IV. — Pronostic.

Les maladies qui nous occupent sont graves et entraînent la mort d'un grand nombre d'enfants. Mais si nous remarquons qu'à l'hôpital cette terminaison ne survient guère qu'en raison des nombreuses complications qui résultent du défaut de soins, de l'encombrement des malades, des affections contagieuses, du séjour prolongé au lit, etc., etc., nous avons une grande tendance à croire que la maladie est plus facilement curable que ne l'indiquent les résultats auxquels nous sommes arrivés. Ici,

en effet, il n'existe pas, comme dans la tuberculisation, un corps étanger qui se multiplie avec facilité, mais seulement une inflammation souvent peu intense, un ramollissement peu avancé, une simple hypersécrétion nuisible par son abondance, plutôt que par sa nature; en sorte que nous concevons parfaitement tout l'empire que pourrait exercer une thérapeutique convenable, soutenue par une hygiène bien dirigée.

§ V. — Lésions anatomiques et comparaison avec les symptômes.

Nous devons sur ce sujet répéter ce que nous avons dit pour les entérites secondaires aiguës. Les symptômes que nous avons énumérés sont l'expression de lésions intestinales très différentes : là on rencontre une colite simple assez légère, qui, d'après l'apparence anatomique, serait une colite aiguë; ailleurs on trouve des colites graves, étendues, pseudo-membraneuses, ulcéreuses; ailleurs, un ramollissement léger et limité, ou bien encore un ramollissement de toute la muqueuse du tube digestif. Dans bon nombre de circonstances on trouve tout à la fois sur le même individu un ramollissement d'un intestin et une inflammation de l'autre, soit parce que l'inflammation a partiellement dégénéré en ramollissement, soit parce qu'une lésion inflammatoire aiguë est venue se surajouter au ramollissement plus ancien. En outre, bien que les symptômes et les lésions soient souvent dans un rapport assez exact d'intensité, la proportion est loin d'être toujours gardée. Ici, en effet, des symptômes peu tranchés, une diarrhée intermittente, peu ou pas de douleur abdominale, annonceront une colite ulcéreuse ou pseudo-membraneuse étendue. Ailleurs on aura observé un dévoiement intense, des douleurs abdominales plus ou moins vives, une durée considérable des symptômes graves; et l'autopsie démontrera un ramollissement léger, partiel, une colite d'apparence bénigne, ou même aucune sorte de lésion du tube digestif.

Nous ne répéterons pas ici ce que nous avons dit à l'article *Entérites aiguës* pour prouver que tous ces malades doivent être rangés dans une même catégorie; observons seulement que, s'il est surprenant de voir quelques malades atteints d'entérite secondaire aiguë, offrir les symptômes de cette affection sans que l'autopsie révèle de lésion intestinale, il l'est plus encore de voir des enfants dépérir sous l'influence d'une diarrhée

chronique, sans qu'un ramollissement ou une phlegmasie des intestins puisse en rendre compte. Cependant, nous devons le dire, les cas de ce genre sont rares, nous n'en avons constaté que six exemples, et le plus ordinairement il a existé des lésions d'autres organes qui, aussi bien que la diarrhée, pouvaient expliquer le dépérissement. En effet, un seul de ces six malades avait une diarrhée chronique depuis huit mois environ sans amaigrissement bien notable et sans autre maladie concomitante, lorsqu'une pneumonie survint qui amena la mort : aucune lésion n'existait dans les intestins. Dans les cas de ce genre, la lésion pulmonaire a-t-elle déterminé une dérivation qui a fait disparaître la maladie de l'intestin?

Quoi qu'il en soit, on peut, en envisageant les faits d'une manière générale, et laissant de côté les exceptions, présenter quelques remarques qui aideront, dans un bon nombre de cas, à reconnaître le genre de lésion intestinale. Ainsi nous avons décrit deux aspects assez différents dans l'expression générale de ces maladies, l'un réellement chronique, avec amaigrissement extrême et teinte terreuse de la peau; l'autre avec son amincissement et sa coloration blanche mate que nous appelons cachectique.

La première forme appartient en général aux inflammations chroniques des intestins avec désorganisation profonde, avec fausses membranes et ulcérations.

Le diagnostic acquerra encore plus de certitude, si à cet aspect général se joignent des douleurs de ventre avec gonflement et tension de la paroi abdominale. Enfin, s'il y a en outre du sang dans les selles (nous ne parlons pas des hémorrhagies intestinales), on pourra presque avec certitude diagnostiquer des ulcérations.

D'une autre part, si l'enfant est cachectique, si sa paroi abdominale est flasque, si les intestins se laissent pincer comme une masse inerte, et surtout s'il se joint à ces symptômes l'absence de douleurs abdominales, on pourra croire à un ramollissement des intestins. Les diarrhées longuement intermittentes appartiennent aussi plus spécialement à ce genre de lésion.

Toutefois, nous le répétons, ceci n'est pas une règle générale, et on verra quelquefois ces mêmes symptômes annoncer une lésion inflammatoire profonde, et les symptômes les plus tranchés de celle-ci être l'expression d'un simple ramollissement.

§ VI. — Causes.

Souvent les causes sont difficiles à déterminer, parce que les parents n'ont pas porté leur attention sur l'époque exacte à laquelle a débuté la maladie, et n'ont pas pu penser qu'une cause légère, un changement de régime, par exemple, a pu nuire à leurs enfants, lorsqu'eux-mêmes l'ont facilement supporté. Mais en remontant avec soin au début, on finit par découvrir que la presque totalité des inflammations et des ramollissements date soit de l'époque de la dentition, soit de celle du sevrage, soit de celle où est survenu un changement notable dans le genre d'alimentation.

Tout le monde sait que bon nombre d'enfants ont le dévoiement à l'époque de la dentition. M. le professeur Trousseau (1) a publié des recherches sur ce sujet et sur les graves inconvénients qui résultent de la persistance de cette diarrhée. Il la regarde comme l'origine des lésions intestinales chroniques qui finissent par réduire les enfants à un état de dépérissement extrême. Nous partageons complétement l'opinion de ce savant professeur, car dans bon nombre de nos observations nous voyons la diarrhée remonter à l'époque de la dentition, et même à l'évolution des premières dents, c'est-à-dire à l'âge de six mois à un an environ. Ceux qui font la médecine des enfants doivent donc être bien convaincus que la diarrhée de la dentition ne doit pas être respectée, ni surtout augmentée; que c'est exposer les enfants à une maladie des plus graves que de ne pas chercher à l'arrêter. Nous appuyons sur ce sujet, parce que notre conviction est profonde; et nous nous empressons de dire, avec M. le professeur Trousseau, qu'il ne résulte pas d'accidents de cet arrêt, et que « si l'on ne peut contester » qu'une diarrhée très modérée ne semble modérer la fièvre » ainsi que la fluxion des gencives, cette diarrhée, quand elle » dure plus de quatre ou cinq jours, ou qu'elle devient un peu » trop vive, demande une attention très sérieuse, et doit être » combattue par les moyens les plus actifs. »

(1) Sur la dentition des enfants à la mamelle, etc., etc. *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre, 1841.

Les enfants sont naturellement sujets au dévoiement : leur intestin sécrète facilement une grande quantité de mucus, et leur foie une grande quantité de bile. Ces hypersécrétions indiquent la susceptibilité des voies digestives, et la facilité avec laquelle les intestins se congestionnent et s'enflamment : aussi faut-il que la thérapeutique ménage ces organes délicats, et que l'hygiène alimentaire soit sagement dirigée.

En effet, ce n'est pas une chose de peu d'importance que le sevrage et le passage d'une nourriture aussi douce que le lait à une autre plus substantielle : bon nombre d'enfants, sont pris de diarrhée au moment où les parents les retirent de nourrice, et là plusieurs causes agissent simultanément pour déterminer cet accident. Si l'enfant prenait encore le sein, l'allaitement est brusquement interrompu et remplacé par une autre nourriture plus solide que ses voies digestives sont tout-à-fait inhabiles à assimiler. En outre le changement subit d'habitudes, une nouvelle aération, le séjour pendant des journées entières dans l'appartement, au lieu du plein air dont l'enfant jouissait, forment la réunion des conditions les plus défavorables à l'entretien de la santé et notamment au bon état des voies digestives. Si un hasard malheureux veut que ces causes agissent pendant le moment du travail de dentition, il sera presque impossible que l'enfant échappe à la grave maladie que nous venons de décrire.

Cette crainte devra être certainement moins grande, si toutes ces circonstances ne sont pas à la fois réunies; mais leur action n'en est pas moins réelle.

Nous croyons donc, et nous le répétons, que le plus grand nombre des entéro-colites du jeune âge sont déterminées par la dentition, le sevrage, et tout changement trop brusque dans l'alimentation et les autres conditions hygiéniques.

On ne sera donc pas étonné lorsque nous dirons que cette affection porte surtout sur les plus jeunes enfants; en effet, sur 88 malades, nous en comptons seulement 18 au-dessus de 6 ans et 70 avant cet âge : c'est alors, en effet, que la muqueuse intestinale a toute sa susceptibilité, et que des agents dont l'influence est nulle à une autre époque, déterminent l'inflammation avec une grande facilité.

Toute cause de débilité à cet âge favorisera le développement des entéro-colites; ainsi les constitutions primitivement lymphatiques y sont plus exposées que les constitutions fortes

et sanguines; ainsi les filles y sont plus sujettes que les garçons. En effet, sur 70 observations d'entérites chroniques chez des enfants âgés de moins de 6 ans, 30 appartiennent aux garçons et 40 aux filles ; proportion considérable, si l'on pense que la totalité de nos malades nous donne un plus grand nombre de garçons que de filles.

Au-dessus de cet âge la proportion s'égalise ; car, sur 18 malades, nous comptons 10 garçons et 8 filles. Alors, en effet, la maladie reconnaît une tout autre influence, et se développe à la suite d'affections à peu près également fréquentes dans les deux sexes, c'est-à-dire les maladies chroniques et organiques de cet âge, et quelques affections aiguës telles que la rougeole et la variole.

§ VII. — Traitement.

Prophylaxie. — Les considérations que nous venons d'émettre sur les causes des entéro-colites chroniques mettent facilement sur la voie des moyens à employer pour les prévenir.

L'enfant est-il encore à la mamelle ; attendez, pour le sevrer, qu'il ait fait un certain nombre de dents et qu'aucune d'elles ne soit sur le point de paraître. M. Trousseau a écrit, et nous le répétons après lui, la phrase suivante, parce qu'elle renferme un précepte d'une utile application : « L'on ne doit, autant que possible, jamais sevrer les enfants avant l'éruption » des huit incisives et des quatre molaires. Si la santé de la » nourrice, ou quelque circonstance particulière, rend l'allaitement impossible, il faut accoutumer peu à peu l'enfant à » téter au biberon, etc., etc. »

Lorsqu'on voudra sevrer les enfants, on ne le fera pas brusquement, et l'on ne changera que peu à peu la diète lactée pour une nourriture plus substantielle, c'est-à-dire qu'on donnera tantôt le sein, tantôt des potages de fécules diverses au lait ou au bouillon dégraissé et peu salé. La fécule sera remplacée par des biscottes, puis par du pain bien trempé et cuit avec le lait ou le bouillon. On ne donnera de la viande qu'à une époque beaucoup plus reculée et lorsque l'évolution des dents sera plus avancée, encore devra-t-on débuter par des os de volaille auxquels on laissera peu de chair. Par ce moyen les enfants suceront la viande, en auront le goût et quelques légers détritus dont la petite quantité ne saurait leur nuire; en même temps la sub-

stance osseuse habituera leurs dents à un exercice plus actif et les disposera ainsi à mâcher suffisamment les aliments qui doivent être parfaitement triturés pour devenir digestibles. Lorsqu'on permettra la viande elle-même, ce ne sera qu'à une époque plus reculée encore, c'est-à-dire vers l'âge de deux ans; on aura alors le soin de la diviser beaucoup, peut-être même devra-t-on la mettre en hachis.

Enfin à ces précautions diététiques, il ne faudra pas oublier de joindre les promenades en plein air et au soleil autant que la saison peut le permettre, car le bon air est nécessaire pour compléter la nutrition commencée par une bonne alimentation.

Nous ne voulons pas du reste nous étendre trop longuement sur ce sujet qui appartient à l'hygiène et à l'éducation corporelle des enfants. Il nous suffit d'avoir indiqué succinctement la meilleure méthode pour prévenir les entéro-colites chroniques, et nous revenons au sujet qui doit nous occuper surtout ici, c'est-à-dire à la thérapeutique de la maladie confirmée.

Indications. — Pour instituer un traitement rationnel, il faut soigneusement distinguer si la maladie est à son début, ou bien si elle est confirmée. Dans le premier cas, en effet, on peut espérer qu'il n'existe pas encore de lésions importantes, et qu'une hygiène convenable, soutenue d'une médication peu énergique, arrêtera son développement.

Au début encore, il peut exister dans certaines circonstances des phénomènes aigus qui nécessitent l'emploi de quelques émissions sanguines modérées.

Dans le cas où la maladie est confirmée, et dans ceux où l'on veut la traiter directement, il ne faut pas oublier, 1° que l'inflammation de la plupart des muqueuses cède mieux à une médication topique qu'à une médication générale; 2° que le siége le plus habituel des lésions intestinales est la partie inférieure du tube digestif; 3° que ces maladies s'accompagnent de débilité générale, et surviennent de préférence chez les enfants primitivement faibles et lymphatiques.

On tirera de là les indications suivantes :

1° La principale médication devra consister dans l'emploi des lavements; 2° ces lavements seront composés des substances capables de stimuler la muqueuse intestinale, de la tonifier, ou de changer son mode inflammatoire : tels sont les toniques astringents; 3° des médicaments de même nature devront être

donnés par la bouche, afin d'agir autant que possible sur les parties des intestins non accessibles aux lavements.

Examen des médications. — 1° *Antiphlogistiques.* On doit réserver la méthode débilitante pour un petit nombre de cas bien déterminés, c'est-à-dire pour ceux où la maladie, à son début, s'accompagne de fièvre ou de douleurs abdominales, survient chez un enfant assez âgé, soit d'emblée, soit à la suite d'une autre affection qui n'a pas amené une détérioration profonde; alors on appliquera de quatre à douze sangsues sur l'abdomen ou à l'anus; on aura soin que l'écoulement sanguin soit proportionné à la force de l'enfant; en même temps on appliquera des cataplasmes émollients sur l'abdomen, et les boissons seront adoucissantes. Il est rare qu'on ait besoin de recourir une seconde fois à cette médication; et la maladie prenant un aspect chronique, on renoncera aux débilitants qui deviendraient nuisibles.

2° *Toniques et astringents.* — Ces médicaments sont en réalité ceux dont l'emploi est le mieux indiqué, soit à cause de leur influence générale, soit plutôt à cause de leur action topique. Ils redonnent, en effet, du ton aux tissus, et si l'inflammation n'a pas encore produit une profonde désorganisation, ils déterminent la contraction des petits vaisseaux, empêchent la stase sanguine passive, tarissent les sécrétions immodérées. Ce dernier résultat est d'autant plus important à obtenir qu'une des causes de la détérioration est l'abondance de ces déperditions journalières. Nous distinguerons les substances qu'on a l'habitude d'employer en lavements de celles qui peuvent être données par la bouche. On pourra varier les lavements avec les substances suivantes : pour 150 grammes de véhicule on mettra de 30 à 50 centigrammes d'extrait de ratanhia, de 40 à 75 centigrammes de tannin; ou bien, dans 200 grammes d'eau on fera bouillir 6 à 10 grammes de feuilles de noyer; on pourra encore faire dissoudre dans 150 grammes d'eau distillée, 3 à 6 grammes de diascordium, 2 à 4 grammes d'alun, ou bien 5 à 10 centigrammes de nitrate d'argent. Ce dernier médicament, employé avec succès par M. le professeur Trousseau, mérite une attention toute spéciale. Chacun connaît son efficacité dans les inflammations des autres membranes muqueuses; on peut le promener en nature même sur les plus délicates; à plus forte raison le pourra-t-on sur la muqueuse du gros intestin. Aux médicaments que nous venons d'indi-

quer on pourra substituer tous les astringents que possède la matière médicale : la tormentille, la rose de Provins, la racine de fraisier, la bistorte, etc., etc. Toutes ces substances auront le plus souvent une action topique, parce qu'elles arriveront sur la partie inférieure du gros intestin, qui est ordinairement la plus malade. Cependant, comme l'affection n'est pas toujours concentrée sur ce point, et comme les médicaments administrés par la bouche ont aussi leur influence, on prescrira les mêmes remèdes ou d'autres analogues, en les dissimulant autant que possible.

M. le professeur Trousseau conseille, après l'emploi du bismuth et de la poudre d'yeux d'écrevisses, la potion suivante :

Nitrate d'argent.	1 centigramme.
Eau distillée.	25 grammes.
Sirop simple.	10 grammes.

que l'enfant prendra en huit ou dix fois.

On peut aussi donner une potion contenant sirop de ratanhia 10 à 15 grammes pour 80 grammes de liquide, avec addition de fleur d'oranger q. s. pour aromatiser.

Les Allemands ont recommandé l'emploi du colombo et de la cascarille, soit en extrait, soit en infusion ou décoction. D'après eux, ces médicaments conviennent principalement dans les cas où les hypersécrétions intestinales sont accompagnées d'atonie, état qui correspond à notre ramollissement de l'intestin. Voici la formule de Gölis pour un enfant de deux ans :

℞ Racine de colombo.	2 grammes.
Racine de salep.	60 centigrammes.

Faites bouillir pendant un quart d'heure dans de l'eau de fontaine; ajoutez à la colature de 90 grammes, 15 grammes de sirop de camomille. Toutes les heures, une cuiller à dessert.

Un médicament utile, et dont l'emploi ne doit pas être oublié si la diarrhée est rebelle, est le pernitrate de fer qu'on administre à la dose de 6 à 10 gouttes dans un julep gommeux de 100 grammes; on peut aussi l'administrer par gouttes dans une cuillerée de tisane ou de sirop, et renouveler la prise toutes les deux heures environ pendant le jour, de manière à donner 6 à 10 gouttes. C'est surtout quand on peut soupçonner un ramollissement intestinal que cette préparation est indiquée.

Pommer, Hergt et Camerer ont aussi vanté l'hydrochlorate de fer (1).

Nous avons vu une seule fois, il est vrai, employer et réussir le chlorhydrate d'or à la dose de 5 milligrames à 1 centigramme mêlé à 4 grammes de sucre de lait, de manière à former une poudre qui, divisée en huit paquets, était donnée dans les vingt-quatre heures.

Ces moyens pourront être aidés ou remplacés par l'emploi de la conserve de roses ou de cynorrhodon, la confection d'hyacintes, etc., etc.

La tisane habituelle sera l'eau de riz édulcorée avec du sirop de coing, ou bien de la décoction blanche, avec addition de 10 à 15 grammes de sirop de ratanhia, ou 40 grammes de sirop de coing par demi-litre. Il ne faudra pas forcer l'enfant à boire, ni l'empêcher, mais bien lui donner à sa soif.

Toniques. — Il est un certain nombre de circonstances où il faut employer les toniques, mais toujours avec précaution ; les bains gélatineux et sulfureux doivent certainement tenir une des premières places. Ici encore vient se ranger l'alimentation, sur laquelle nous reviendrons bientôt. Les préparations ferrugineuses, moins utiles que les précédentes, sont cependant applicables lorsque l'état général domine l'état local, lorsque la diarrhée est peu abondante et la débilitation notable.

On donne alors la limaille ou le sous-carbonate de fer, comme nous l'indiquerons ailleurs, ou bien encore on peut remplacer ces médicaments par le chocolat ferrugineux, qui est une des meilleures manières d'administrer aux enfants les préparations de fer. On peut aussi faire usage du pain ferrugineux qui, sans saveur spéciale, se mange comme le pain ordinaire, et peut être mélangé de toute espèce de nourriture. Il est bien entendu que les ferrugineux ne seront donnés sous cette forme que lorsque l'alimentation sera permise.

Absorbants et alcalins. — Ces médicaments sont d'un emploi utile dans la diarrhée chronique. Plusieurs ont été préconisés par M. le professeur Trousseau, et nous croyons qu'il faut les réserver pour les cas où la maladie est peu intense et ne nécessite pas une médication très active. Ainsi, lorsque l'enfant ne doit pas être mis à la diète absolue, on peut, suivant le conseil de MM. Trousseau et Pidoux, mêler au lait qui lui sert de

(1) Frankel practische Heilmittellehre, etc.

nourriture un gramme de bicarbonate de soude par litre, ou bien la même dose de saccharate de chaux. « Cette précaution a » deux avantages, celui d'abord d'empêcher le lait de se caillebot- » ter... et ensuite celui de neutraliser en partie la quantité con- » sidérable d'acides qui se développent dans le canal alimentaire » des enfants.... (1). » Si l'on veut maintenir les malades à une diète plus sévère, on peut donner le saccharate de chaux sous forme de sirop : alors on mélange 1 ou 2 grammes de saccharate de chaux avec 20 à 40 grammes de sirop simple : cette quantité doit être prise dans les vingt-quatre heures.

On peut aussi remplacer ces médicaments par *la poudre d'yeux d'écrevisses*, ou par le *sous-nitrate de bismuth*, dont l'insipidité parfaite est d'un grand avantage; on donne la première à la dose de 50 centigrammes à 1 ou 2 grammes, et le second à celle de 5 à 75 centigrammes mêlé à du sirop ou à des confitures.

Hygiène et régime. — Cette partie importante du traitement n'est pas la moins difficile à bien diriger. Les aliments forment un corps étranger, qui, par son passage sur la muqueuse intestinale, entretient la lésion locale, et augmente la diarrhée; d'autre part les enfants qui nous occupent ont besoin d'être tonifiés, et une bonne alimentation est un des meilleurs moyens pour remplir cette indication.

Nous croyons qu'il résulte de cette double condition la nécessité d'essayer l'alimentation, et qu'il ne faut prescrire la diète absolue que lorsque l'expérience aura démontré que l'enfant ne peut supporter aucune nourriture, soit qu'il la rejette par vomissement, soit que la diarrhée en augmente, soit que le dépérissement s'en accroisse.

Voici, du reste, quelques préceptes suivant les cas particuliers : si l'enfant est jeune, si la diarrhée est survenue au moment du sevrage, il faut revenir à l'allaitement; cette règle est de la plus haute importance; et si l'allaitement naturel est impossible, il faut avoir recours à l'allaitement artificiel et à la diète lactée : l'enfant habitué à ce régime le supportera. La diète lactée est d'une si grande utilité dans les cas de cette nature, que lors même que l'enfant est sevré depuis plusieurs mois, nous prescrivons le retour à l'allaitement naturel ou artificiel,

(1) *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, par A. Trousseau et H. Pidoux, 1841 ; tome I, p. 358.

bien que la diarrhée ne paraisse pas immédiatement sous l'influence du sevrage : on obtient ainsi une diminution d'alimentation en même temps qu'on donne à l'enfant un régime qui lui est plus convenable.

On peut encore faire prendre comme nourriture un mélange de lait et d'infusion de glands de chêne. On peut choisir de préférence les glands de chêne d'Espagne. Torréfiés, moulus, et traités par l'eau chaude, comme le café, ils forment un mélange de saveur agréable, et que les enfants prennent facilement et avec plaisir.

A un âge plus avancé, et si la diarrhée est peu abondante, on permettra l'usage des fécules au lait, de la crème de riz; et si la diarrhée n'en est pas augmentée, si l'enfant témoigne un appétit réel, on augmentera graduellement la quantité des aliments; mais ce ne sera que par degrés et avec précaution qu'on permettra la viande et un peu de vin de Bordeaux mêlé d'eau.

Les mêmes soins doivent être pris pour l'alimentation, lors de la convalescence. A cette époque, en effet, l'enfant demande souvent de la nourriture : un excès serait alors très nuisible; et ce ne sera que graduellement qu'on devra lui permettre d'abord des crèmes de riz, des fécules, puis des potages, du poisson, etc., etc.

Hygiène. — Il est utile d'ajouter aux préceptes que nous venons de donner celui de placer l'enfant dans les circonstances hygiéniques les plus favorables. En général, les promenades à l'air et au soleil sont utiles; en outre, il faut tenir aux soins de propreté les plus minutieux.

Ces soins hygiéniques, unis à une alimentation convenablement dirigée, suffisent quelquefois pour arrêter des diarrhées peu intenses à leur origine.

Résumé. — *A.* Un enfant à la mamelle et bien portant est sevré. Il prend de la diarrhée, pâlit, dépérit un peu; il n'y a pas de fièvre. La maladie est encore à son début; on ordonne :

1° Le retour à l'allaitement : sinon la diète lactée; et alors on ajoutera, dans chaque litre de lait, un gramme de bicarbonate de soude ou de saccharate de chaux.

2° On donnera chaque jour deux quarts de lavements, dans lesquels on mettra une demi-cuillerée d'amidon.

3° S'il y a un peu de douleur et de tension de l'abdomen, on appliquera sur le ventre des cataplasmes de farine de lin.

4° Si la diarrhée persiste, si des fragments de caséum sont rendus non digérés par les selles, on suspendra ou l'on diminuera considérablement la quantité de lait, et l'on fera prendre le sirop de saccharate de chaux, ainsi qu'il a été dit plus haut.

B. Si la maladie persiste, si la diarrhée augmente, on ordonnera :

1° Un lavement au nitrate d'argent, qui sera donné une fois par jour.

Lorsque la maladie est rebelle, M. le professeur Trousseau a l'habitude de donner par-dessus le lavement médicamenteux un autre d'eau simple, afin que, sans augmenter la quantité du caustique, son action soit portée plus loin.

2° La potion au nitrate d'argent.

3° Une nourriture composée de lait en petite quantité; l'enfant sera maintenu propre, et promené à l'air libre et au soleil, si la saison le permet.

4° Deux ou trois fois par semaine on lui donnera un bain gélatineux.

C. Un enfant plus âgé (deux à six ans) est chétif et malingre, sans être malade; il est sujet à une diarrhée peu abondante et de peu de durée, mais qui se renouvelle sous la moindre influence ; on prescrira :

1° Pour nourriture, de la crème de riz ou des fécules au lait, dont on augmentera ou diminuera la quantité suivant les effets produits et les indications.

2° Aux premières cuillerées on mélangera de la poudre d'yeux d'écrevisses, ou mieux du sous-nitrate de bismuth, aux doses ci-dessus indiquées.

3° Chaque deux ou trois jours on donnera un bain gélatineux et sulfureux.

4° Si ce régime réussit, on le continuera aussi long-temps que l'enfant présentera quelque symptôme morbide; on le prolongera même au-delà; on n'augmentera l'alimentation que par degrés, et on permettra le chocolat ou le pain ferrugineux, le bon vin, etc., etc.

D. La maladie augmente, ou bien on n'est appelé que lorsqu'elle est déclarée. L'enfant dépérit beaucoup, la diarrhée est intense ; on prescrira :

1° Un lavement avec l'amidon et l'extrait de ratanhia, ou bien quelqu'un de ceux que nous avons indiqués ci-dessus; on

les donnera de la manière suivante : chaque matin l'enfant prendra un lavement assez copieux d'eau simple tiède, ou d'eau émolliente, et aussitôt qu'il aura été rendu on administrera le lavement astringent : si l'enfant le conserve quelque temps, on ne le renouvellera que le soir, de manière à en donner deux par jour ; si le lavement n'est pas gardé, on en donnera immédiatement un second ou même un troisième afin que l'intestin reste en contact avec le liquide astringent.

On continuera ce moyen long-temps avec le soin de changer le médicament de temps à autre, et aussi d'interrompre les remèdes astringents tous les quatre ou cinq jours, pour mettre un jour d'intervalle, dans lequel on donnera simplement un lavement avec une cuillerée d'amidon ou bien avec de l'eau de lin et de pavot.

Si les lavements astringents ne peuvent pas être tolérés, on diminuera la quantité de liquide et la quantité de matière astringente jusqu'à ce qu'il y ait tolérance : on n'augmentera que progressivement.

2° On fera prendre la poudre de sous-nitrate de bismuth ; ou mieux encore ; on donnera toutes les deux heures deux gouttes de pernitrate de fer dans une cuillerée de tisane ; on continuera ce moyen pendant long-temps.

3° La tisane sera la décoction blanche de Sydenham ou de l'eau de riz édulcorées ou acidulées, ainsi que nous l'avons dit :

4° Tous les trois jours on donnera un bain gélatino-sulfureux ou aromatique.

5° On ordonnera la diète absolue pendant un temps : on la continuera, si la médication ainsi instituée paraît être utile ; mais dans le cas contraire, on permettra la crème de riz et l'alimentation légère, ainsi qu'il a été dit.

Historique.

Il est très difficile de présenter un résumé un peu complet des travaux qui ont eu pour objet l'inflammation ou le ramollissement de la membrane muqueuse intestinale chez les enfants. Cette difficulté résulte 1° de l'imperfection des descriptions ; 2° de l'absence des détails anatomiques ; 3° de la réunion en un seul groupe des maladies de l'estomac et des intestins ; 4° de la confusion des entérites spécifiques (fièvre typhoïde) et des entérites ordinaires, des formes primitives et des secondaires. En outre, la plupart des auteurs que nous avons consultés se sont principalement occupés de l'entérite chez les nouveaux-nés ; un bien petit nombre l'ont étudiée d'une ma-

nière un peu plus complète aux époques plus avancées de la vie. Ouvrez les traités des maladies des enfants publiés jusqu'au commencement de ce siècle, et vous verrez que leurs auteurs dissertent longuement sur la diarrhée, la constipation, sur les coliques des enfants. Ils font de ces symptômes autant d'entités morbides, mais ils ne les rattachent pas à des lésions anatomiques constantes. Cependant Heim (1) avait clairement indiqué la fréquence des inflammations, et en particulier de celles des intestins chez les enfants.

Plusieurs des auteurs que nous avons cités dans le chapitre précédent, tels que Jaeger, M. Cruveilhier, etc., ont confondu dans une description générale les ramollissements de l'intestin et ceux de l'estomac. Nous renvoyons le lecteur, pour cette partie de l'historique, à l'analyse que nous avons donnée du travail de ces pathologistes. D'autres ont réuni dans un même tableau les phlegmasies intestinales simples ou spécifiques, en sorte qu'il est assez difficile de discerner ce qui appartient à l'une ou à l'autre maladie. Le mémoire d'Abercrombie (2) nous paraît en particulier mériter ce reproche.

Nous citerons ailleurs (V. *Fièvre typhoïde*) une partie de sa description. Disons ici qu'il a bien reconnu que l'entérite débutait souvent à l'époque du sevrage, et qu'il était difficile de la distinguer à son origine des troubles physiologiques de l'appareil intestinal chez les enfants. C'est surtout d'après l'existence du mouvement fébrile dans l'entérite qu'il cherche à établir le diagnostic. Les évacuations, dit-il, varient beaucoup dans leur aspect, qui ne peut utilement servir à poser le diagnostic de la maladie.

Henke (3) a donné une description succincte des inflammations de l'intestin chez les enfants. Il n'établit aucune distinction entre les diverses formes des affections intestinales, et ne signale pas les caractères anatomiques de ces inflammations. Il s'attache principalement à déterminer les caractères qui permettent de reconnaître si la douleur indique une inflammation ou un simple trouble fonctionnel. Dans le premier cas, dit-il, la douleur, d'abord générale, se concentre bientôt dans un point limité ; elle ne cesse jamais entièrement tant que dure l'inflammation ; elle est assez intense pour faire contracter douloureusement les muscles du visage. Il conseille, dans les cas où l'inflammation est légère et catarrhale, l'usage des purgatifs doux et une diète convenable; dans les cas où les symptômes sont plus aigus, des lavements émollients, des frictions calmantes, des bains chauds et quelques légères doses de calomel. Enfin, si l'inflammation est plus intense encore, il recommande l'application des sangsues et l'emploi du calomel.

Meissner (4) distingue parmi les inflammations intestinales celles qui affectent spécialement la membrane muqueuse, l'enveloppe péritonéale ou l'appareil folliculaire. Cette dernière n'est autre que la fièvre typhoïde dont

(1) Horn's Archiv., 1809, Bd. III, p. 181.
(2) Édimburg, *Med. and surg. journ.*, 1823.
(3) Handbuch, etc., tome II, p. 39.
(4) Die Kinder krankheiten, etc., tome II, p. 71.

nous parlerons plus tard. D'accord avec nous, il regarde l'abus des purgatifs comme une cause efficace de l'entérite chez les enfants; il cite entre autres l'emploi du calomel administré à trop haute dose dans certaines phlegmasies. On peut reprocher à ce travail, ainsi qu'à ceux que nous avons déjà cités, de manquer de détails symptomatiques suffisants, et de passer sous silence la forme de phlegmasie la plus importante chez les enfants, l'inflammation chronique des intestins. On ne peut pas accuser du même oubli le docteur Lesser (1), qui, dans son volumineux *Traité sur les maladies du tube gastro-intestinal*, a décrit dans deux articles séparés l'inflammation aiguë et chronique chez les enfants. Mais en lisant attentivement cet ouvrage, on peut s'assurer que l'auteur n'a fait que reproduire les descriptions de Jaeger et d'Abercrombie. Après les avoir comparées l'une à l'autre, il en tire la conclusion que ces deux médecins ont décrit la même maladie sous des dénominations différentes, et, si l'un (Jaeger) en a placé le siége dans l'estomac, c'est, dit-il, qu'il n'examinait guère que cet organe, tandis qu'à son tour Abercrombie ouvrait seulement l'intestin. Cette idée de Lesser ne contribue pas à éclaircir la question, déjà si embrouillée, du ramollissement de l'estomac. La forme chronique peut, d'après Lesser, succéder à la forme aiguë ou débuter d'emblée.

Après avoir établi ces deux formes, il revient ensuite sur chacun des symptômes qu'il étudie avec soin. Il termine en présentant le diagnostic de l'entérite avec les vomissements, la diarrhée, la colique, l'hydrocéphale aiguë. Du reste, le docteur Lesser n'a pas méconnu que l'entérite était fréquemment une affection secondaire, et coïncidait souvent avec d'autres maladies aiguës.

Nauman (2) a décrit collectivement les formes d'entérite aiguë chez les enfants en réunissant les inflammations simples et spécifiques. Sa description est empruntée en grande partie à Henke, à Abercrombie et à Wendt. Nous verrons plus tard que la maladie décrite sous le nom de *Febris mesaraïca* par ce dernier auteur n'est autre que la fièvre typhoïde; ce travail n'offre du reste rien d'original.

Les auteurs américains, et en particulier Rush, Dewees, et plus récemment encore le docteur Coudie (3), ont décrit sous le nom de *Cholera infantum* une maladie qui règne souvent d'une manière épidémique dans l'Amérique du Nord. Leur description offre assez d'analogie avec celle du choléra des adultes, mais elle se rapproche aussi beaucoup de celle que les auteurs cités dans notre précédent chapitre ont donnée du ramollissement sur-aigu de l'estomac. MM. Evanson et Maunsell ont aussi décrit cette forme d'affection intestinale.

La maladie se manifeste d'ordinaire à la fin de l'été; elle est plus spéciale aux enfants à la mamelle qui font leurs dents, ou à ceux qui sont récemment sevrés.

Indépendamment du *cholera infantum*, MM. Evanson et Maunsell con-

(1) Die Entzundung und Verschwarung, etc. Berlin, 1830, p. 306-309.

(2) Die Darmentzündung der Kinder, Handbuch der medicin. Klinik dans analecten, IX, Heft. S. 58.

(3) *Philadelphia journal*, etc., dans Frankel, *loc. cit.*, p. 294.

sacrent deux sections aux maladies de l'intestin. Dans la première, à laquelle ils donnent le nom de *Troubles fonctionnels des voies digestives*, ils décrivent plusieurs maladies qui ne rentrent pas dans notre cadre; mais ce qu'ils disent des accidents intestinaux qui succèdent au sevrage et certains points de l'histoire de la diarrhée nous semblent se rapporter aux maladies que nous avons décrites. On a grand'peine, en effet, à trouver des différences bien tranchées entre leur description de la diarrhée chronique et celle de l'entérite de même forme.

Dans une seconde section ils décrivent l'inflammation des organes de la digestion, et consacrent deux articles séparés à l'entérite et à la colite. Du reste ils admettent que, lorsque l'inflammation passe à l'état chronique, son traitement doit être semblable à celui prescrit contre la diarrhée prolongée, c'est-à-dire consister dans l'emploi des alcalis, des astringents ou des amers. Cette manière de voir confirme ce que nous avons dit dans le courant de ce chapitre, et se rapproche entièrement de nos propres opinions.

Le docteur Heyfelder (Studien im Gebiete, etc., p. 173) a consacré quelques pages à l'*enteritis exsudatoria*, après avoir remarqué la facilité avec laquelle se forment les fausses membranes chez les enfants, il rapporte deux observations intéressantes dans lesquelles l'inflammation couenneuse a été primitive. Il termine par un exposé succinct de l'histoire de la maladie, et reconnaît que la nature des évacuations peut seule mettre sur la voie du diagnostic.

Frankel, dans ses additions à la traduction allemande de MM. Evanson et Maunsell, a étudié en détail chacun des symptômes de la gastro-entérite des enfants. Mais cette analyse, qui ne nous offre rien de nouveau, est la reproduction de celle de Lesser.

Nous sommes étonnés que les différentes formes de lésions intestinales n'aient pas, en France, été étudiées d'une manière plus complète; nous n'avons trouvé dans les recueils périodiques que nous avons parcourus que quelques courtes indications sur les inflammations de l'intestin, et parmi les dissertations inaugurales soutenues à la Faculté de Paris, deux seulement ont rapport à l'entérite.

En 1821, M. Leclerc soutint une thèse sur la gastro-entérite des enfants (1); il rapporte dans ce court essai trois observations recueillies chez des enfants; ce sont des exemples de fièvre typhoïde, de méningite, et d'entérite cérébrale, autant du moins qu'on peut en juger par la description qui est fort incomplète. Ce travail, du reste, est tout-à-fait insignifiant.

En 1825, M. Napper prit l'entérite chronique des enfants pour sujet de sa description inaugurale. Il dit que la maladie serait mieux dénommée hépato-entérite chronique, le foie jouant un grand rôle dans la production de cette affection : inutile de dire que c'est là une pure hypothèse. Les enfants de plus de six mois et de moins de deux ans sont principalement sujets à cette maladie, qui serait surtout fréquente dans les lieux bas et humides en automne, au printemps et en hiver; elle atteindrait principalement les enfants mal nourris. Les symptômes sont assez semblables à ceux

(1) Thèse de la Faculté, 1821, n° 141.

que nous avons décrits. L'auteur a bien noté le dévoiement, l'amaigrissement considérable; mais le gonflement considérable du ventre qu'il indique comme un symptôme constant ne nous paraît pas appartenir à l'entérite chronique. Nous regrettons, dans cette thèse, le manque de détails anatomiques; mais le traitement nous paraît établi sur des bases convenables. Nous rappellerons ici que Constant a donné une bonne description de la dysenterie secondaire.

M. Murdoch (1) a décrit succinctement l'inflammation pseudo-membraneuse du gros intestin. Voici le texte de sa description : « En incisant le colon, on dirait, au premier abord, que la muqueuse s'est épaissie et a pris un aspect chagriné ou granuleux, mais en raclant cette surface on enlève une couche membraniforme mince et plus consistante que celle de la diphthérite, et l'on trouve au-dessous la muqueuse plus ou moins altérée. Cette sécrétion plastique couvre ordinairement toute la surface interne du colon; quelquefois, cependant, elle est disposée par bandes larges, laissant entre elles des espaces où la muqueuse paraît tout-à-fait saine. Lorsqu'on enlève la pseudo-membrane, l'intestin se présente tantôt pâle et décoloré, tantôt légèrement arborisé. Les follicules mucipares nous ont toujours paru très développés, quelquefois même ulcérés au centre. La présence de ces follicules est-elle nécessaire à la formation des concrétions plastiques ? »

M. Murdoch observe que les ganglions mésentériques sont très enflammés dans cette forme d'inflammation. Il voit dans ce fait une analogie entre la colite pseudo-membraneuse et l'angine. Pour que cette conséquence fût exacte, il faudrait que les faits rapportés par M. Murdoch fussent plus concluants. Or, 1° ce sont, dit l'auteur (dans les faits particuliers qu'il rapporte) les ganglions *mésentériques* qui sont enflammés, tandis que les *pseudo-membranes* occupent le gros intestin, et principalement sa partie inférieure; il ne peut donc y avoir ici de rapport de cause à effet entre les deux phlegmasies; 2° dans l'une des observations il y avait des ulcérations dans l'intestin grêle, et le fait nous paraît un cas de fièvre typhoïde compliqué de *colite*.

M. Trousseau a donné, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, le résultat de sa clinique à l'hôpital Necker, et a indiqué le traitement qui lui a paru le plus favorable. Les nombreux emprunts que nous lui avons faits dans le cours de ce travail nous dispensent d'insister davantage sur les opinions de ce savant professeur.

(1) *Clinique Annales*, etc., tome II, p. 77.

CHAPITRE XV. — PÉRITONITE (1).

La péritonite est une maladie bien moins fréquente que la pleurésie, plus rare même que la péricardite. L'arachnitis est la seule inflammation simple des séreuses qui se présente moins souvent encore à l'observation.

La péritonite aiguë fera le sujet de ce chapitre. Nous décrirons dans un autre l'inflammation qui accompagne les tubercules péritonéaux, et celle aussi qui, chronique par sa forme et sa marche, survient chez les enfants phthisiques dont le péritoine n'a pas subi la dégénérescence tuberculeuse. Cependant nous dirons quelques mots des lésions qui appartiennent aux suites de l'inflammation aiguë de cet organe, quelques uns des enfants dont nous avons recueilli l'histoire ayant succombé à une affection intercurrente, après avoir été guéris de la phlegmasie. Mais nous ne possédons pas d'observations qui nous permettent de faire l'histoire de la péritonite chronique non tuberculeuse.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les caractères anatomiques de la péritonite offrent une grande analogie avec ceux de la pleurésie et de la péricardite.

1° *Lésions de la membrane séreuse.* — Nous avons souvent observé de la rougeur de l'enveloppe péritonéale; elle était presque toujours limitée au feuillet qui tapisse les intestins, ou qui constitue par ses replis les appendices épiploïques. Elle était très vive, et consistait dans une injection intense des vaisseaux capillaires. Tantôt elle était générale, et occupait presque toute la surface du feuillet intestinal; d'autres fois elle était limitée à certaines parties du péritoine, telles que le grand épiploon, ou la portion qui revêt la fosse iliaque droite, bien que, dans ces cas, l'inflammation occupât en réalité toute l'étendue du péritoine. Lorsque l'épiploon était vivement injecté, on voyait en même temps une véritable turgescence de cette membrane. Un de nos malades nous a offert, indépendamment de l'injection générale du péritoine, une vive rougeur des ap-

(1) Ce chapitre a été composé avec douze observations de péritonite aiguë toutes recueillies par nous.

pendices graisseux accolés aux gros intestins. Ces appendices étaient rétractés, du volume d'une grosse noisette, et formaient autant de saillies d'un rouge intense. La vivacité de l'injection de l'épiploon et de ses appendices dépend de la prodigieuse quantité de vaisseaux qui se rendent dans ces portions du péritoine. Une seule fois la rougeur a été la seule altération que nous ayons constatée. Dans ce cas, elle était générale, et occupait tout le feuillet viscéral; les intestins étaient ratatinés, contractés, accolés les uns aux autres, de façon à ce que l'intervalle des circonvolutions était effacé comme s'il eût existé des fausses membranes. Dans tous les autres cas, nous avons observé, en même temps que la rougeur, d'autres traces d'inflammation. Nous avons retrouvé l'injection du péritoine dans tous les cas où la maladie a suivi une marche très aiguë. Lorsqu'au contraire sa durée s'était prolongée, l'injection avait disparu. Dans un cas de cette espèce, non seulement la séreuse viscérale n'était pas injectée, mais les intestins étaient pâles et comme lavés, bien que le péritoine ne contînt qu'un verre de liquide trouble.

2° *Lésion du tissu cellulaire.* — La membrane péritonéale elle-même ne nous a pas offert d'autre lésion que de l'injection. Nous n'en dirons pas autant du tissu cellulaire qui l'unit aux autres tuniques de l'intestin, ou plutôt de la membrane musculeuse elle-même. Nous l'avons vue en effet se déchirer très facilement, de façon à ce qu'on pouvait séparer tout l'intestin de son enveloppe séreuse. Alors la partie de l'intestin arrachée était recouverte de fibres musculaires très visibles; on les retrouvait aussi sur le péritoine intestinal resté en place, en sorte que la musculeuse était pour ainsi dire dédoublée. Cet effet dépend-il de ce que le tissu cellulaire enflammé est ramolli et favorise ainsi la dissection des membranes et l'énucléation de l'intestin?

3° *Produits de secrétions liquides.*— Quelle qu'ait été la durée de la maladie, nous avons toujours trouvé dans la cavité péritonéale (sauf en un cas précité) des produits liquides ou solides, résultat de l'inflammation. Le liquide nous a offert des caractères différents, suivant la nature de la maladie dans le cours de laquelle la péritonite s'était développée, et aussi suivant l'espèce de péritonite elle-même. Tantôt c'était du liquide séreux, citrin, très abondant, dans lequel nageaient seulement quelques flocons albumineux; d'autres fois, le liquide était trouble,

les flocons albumineux beaucoup plus nombreux ; dans d'autres cas enfin c'était un liquide jaune ou jaune verdâtre, homogène, du véritable pus. L'abondance en était très variable ; nous n'en avons jamais trouvé moins d'un verre, et c'était le cas le plus rare ; les autres fois le péritoine contenait de un à plusieurs litres. Observons ici que cette quantité était en raison de la nature du liquide, qui était d'autant plus abondant qu'il était plus séreux, et d'autant moins qu'il était floconneux ou surtout purulent. Du reste, nous avons trouvé quelquefois chez le même malade de la sérosité citrine, du liquide floconneux et du véritable pus. Le liquide occupait d'ordinaire la grande cavité du péritoine. Le pus a presque toujours, dans les cas où il était très liquide, occupé la cavité du petit bassin ; lorsqu'au contraire il était plus consistant, nous l'avons vu étalé en couches d'un jaune verdâtre à la surface des intestins ou du diaphragme, tout aussi bien que dans le petit bassin. Il n'est pas nécessaire de dire que cette couche purulente n'avait aucun rapport avec les fausses membranes. Nous avons très rarement vu le liquide occuper un espace très limité ; une fois cependant il était circonscrit dans des petites cavités formées par l'intervalle des circonvolutions intestinales unies au moyen des fausses membranes ; une autre fois, du liquide séreux était retenu dans les cavités d'une fausse membrane mince et comme gélatineuse, de façon à simuler la sérosité sous-épidermique d'un vésicatoire. Nous disions tout-à-l'heure que la nature des liquides variait suivant l'espèce de péritonite : ainsi c'est dans la péritonite suite de scarlatine, ou lorsque l'inflammation est survenue dans le cours d'une ascite, que nous avons observé le liquide séreux abondant, et les cas de cette nature doivent être rapprochés des hydropisies. Dans la péritonite par perforation, et aussi lorsque le péritoine était antérieurement le siége d'une hypersécrétion séreuse, nous avons rencontré du véritable pus ; dans le dernier cas, il était mêlé à la sérosité. Enfin, dans les autres, nous avons trouvé un liquide floconneux ou séro-purulent. Outre ces produits franchement inflammatoires, nous avons rencontré chez quelques enfants morts de péritonite une certaine quantité de liquide visqueux, sorte de *colle* qui unissait entre elles les anses intestinales, et rendait le péritoine poisseux au toucher. Ce produit de sécrétion est analogue à celui dont nous avons parlé dans la pleurésie.

Fausses membranes. — Nous avons, chez la plupart des en-

fants qui ont succombé à une péritonite aiguë, constaté en même temps des fausses membranes d'un aspect très différent. Elles ne consistaient, dans certains cas, que dans quelques linéaments minces, mous, allongés; d'autres fois, elles étaient plus étendues, mais très minces, molles, comme gélatineuses; entre leurs mailles était infiltrée une certaine quantité de sérosité qui leur donnait l'apparence d'une gelée tremblottante: les fausses membranes qui avaient cette forme et cet aspect coïncidaient avec un épanchement aigu séreux abondant. Dans les autres cas, au contraire, elles étaient jaunes, molles, d'une épaisseur très variable, de un à plusieurs millimètres; d'ordinaire elles unissaient entre elles les circonvolutions intestinales, soit en s'étalant à leur surface, soit en s'enfonçant dans leurs intervalles; dans ces derniers cas, elles prenaient une forme triangulaire dont la base existait au niveau de la surface flottante de l'intestin. Ces fausses membranes se décomposaient quelquefois en plusieurs feuillets; celle de leur face, qui était en contact avec le péritoine, lui adhérait assez intimement: nous avons vu dans un cas un commencement distinct de vascularisation.

4° *Adhérences.*—Toutes les lésions que nous venons de décrire appartiennent à la péritonite aiguë. Lorsque la maladie passe à la guérison, les fausses membranes subissent les mêmes transformations que celles de la plèvre et du péricarde, et il se forme alors des adhérences, dont les caractères ne sont pas partout identiques. Ainsi, nous les avons vues, à la surface des intestins, jaunes, homogènes, assez épaisses, très élastiques, résistantes et adhérentes; tandis que dans d'autres cas, plus lâches, celluleuses, elles étaient tout-à-fait semblables aux adhérences pleurales.

La péritonite chez les enfants est quelquefois circonscrite, et dans ces cas, lorsque les sujets succombent à une époque un peu éloignée du début, on retrouve soit des adhérences, soit des lésions aiguës limitées par des adhérences.

Voici dans quel état nous avons trouvé le péritoine chez un enfant qui, vingt-sept jours après le début d'une péritonite aiguë circonscrite, avait succombé à une gangrène de la bouche.

Sur la face convexe du foie, à droite du ligament suspenseur, existe une vaste cavité circonscrite de tous côtés par des adhérences et formée par le foie, le diaphragme, une partie de la paroi abdominale et les fausses côtes. Toute cette partie du péritoine est tapissée par une fausse membrane que

l'on détache facilement du diaphragme ; elle est plus épaisse sur le foie où elle est formée de plusieurs couches très denses. Cette cavité, vers sa partie externe et inférieure, présente une espèce d'infundibulum qui se continue en bas et en dedans, le long du bord du foie ; là elle se trouve circonscrite en haut par son bord tranchant, en bas par des adhérences du gros intestin avec le duodénum ; en dehors et en avant par la paroi abdominale ; en arrière par le rein (1).

Chez une jeune fille de douze ans, nous avons aussi observé une péritonite circonscrite; dans ce cas, l'inflammation était le résultat de la perforation de la vésicule biliaire; et la marche de la maladie, et les lésions trouvées à l'autopsie indiquaient que l'affection locale était guérie.

Entre le foie, le pylore, le duodénum, adhérences celluleuses assez solides comprenant tout l'épiploon gastro-hépatique. Quand on les déchire, on trouve à leur centre une adhérence intime entre le pylore et la face inférieure du foie immédiatement à gauche de la vésicule biliaire. En disséquant cette adhérence, on arrive dans une cavité du volume d'une grosse noix. Elle est comprise entre le foie (face inférieure près le bord tranchant), le pylore et un peu le duodénum (face postérieure), et la vésicule biliaire (face gauche). Remplie d'un liquide vert foncé bilieux, cette cavité semble tapissée par une membrane muqueuse teinte en vert mais non mamelonnée; on dirait une succédanée de la vésicule biliaire. Sur la paroi de cette cavité qui forme cloison entre elle et la vésicule se trouve une ouverture de 4 millimètres de diamètre, arrondie, taillée à pic et qui conduit dans la vésicule biliaire. La muqueuse de cette dernière se continue sans solution apparente avec la muqueuse de la cavité accidentelle. La bile contenue dans la vésicule est identique avec celle de la cavité accidentelle.

Art. II. — Symptômes.

Quelles qu'aient été les circonstances au milieu desquelles la péritonite a pris naissance, elle nous a toujours offert un certain nombre de symptômes qui nous ont permis de la reconnaître. — Différente en cela de la péricardite, de la pleurésie, et de certaines formes de la pneumonie qui sont difficiles à diagnostiquer, nous pouvons dire que, chez les enfants dont nous avons recueilli les observations, la péritonite n'a jamais été latente. Nous verrons cependant plus tard que plusieurs de ces symptômes laissent quelquefois du doute sur la nature de la maladie.

1º *Douleur.* — Un des symptômes caractéristiques de la pé-

(1) Nous verrons dans l'article suivant que l'anatomie pathologique a parfaitement rendu compte des symptômes.

ritonite, et qui n'a manqué que chez les plus jeunes de nos malades, la douleur a toujours marqué le début. Elle était vive ou très vive, augmentait à la plus légère pression; le changement dans le décubitus, les moindres mouvements l'exaspéraient considérablement. Elle n'a pas toujours été générale dès le premier jour; mais toujours, et au bout d'un temps court (un, deux, trois jours), elle a envahi la totalité de l'abdomen. Lorsqu'elle a été primitivement locale, deux fois nous l'avons constatée dans le flanc droit, une fois à l'ombilic. Une seule fois, dans un cas de péritonite circonscrite à la région du foie, la douleur, primitivement générale à l'abdomen, se fit sentir le dix-septième jour à l'épaule droite. D'ordinaire la douleur obligeait les malades à rester dans le décubitus dorsal, immobiles. Nous avons vu cependant deux de nos jeunes malades couchés sur le côté, les cuisses fléchies et ramenées sur le bassin, se refuser opiniâtrément à changer de position (ils n'avaient ni l'un ni l'autre de complication de pleurésie). — Dans les cas qui se sont terminés rapidement par la mort, la douleur a persisté jusqu'à la terminaison fatale. Dans des cas de péritonite locale guérie, les enfants ayant succombé plus tard à une autre maladie, la douleur a diminué et disparu plusieurs jours avant la mort. Chez les enfants qui ont guéri, elle s'est prolongée pendant un assez grand nombre de jours (23-39).

2° *Examen du ventre.* — Bien qu'une douleur aussi vive et aussi persistante que celle que nous venons de décrire doive attirer d'une manière spéciale l'attention du praticien sur l'inflammation du péritoine, elle ne suffirait pas cependant à caractériser la maladie, s'il ne se développait pas d'autres symptômes abdominaux. En même temps que survient la douleur, et dès le premier jour, l'abdomen augmente de volume. Ce symptôme est tellement sensible, qu'il frappe les parents des jeunes malades, qui d'eux-mêmes nous ont signalé son existence. Si la péritonite survient dans le cours d'une ascite, l'augmentation de volume n'en est pas moins manifeste. Cet accroissement dans le volume du ventre fut *énorme* du jour au lendemain chez une jeune fille de douze ans atteinte de péritonite dans le cours d'une ascite. En même temps que le ventre augmente de volume, il devient tendu, sonore en certains points, quelquefois dans toute son étendue; il est rénitent, difficile à déprimer. Du reste, la vivacité de la douleur est telle, qu'elle s'oppose souvent à un examen approfondi de la tension

abdominale. Lorsque la péritonite est générale, la tension occupe tout le ventre; dans le cas, au contraire, où l'inflammation est circonscrite, le palper fait percevoir une véritable tumeur qui occupe différents siéges. Ainsi chez un de nos malades, le ventre était volumineux, développé, rénitent; l'on sentait dans le flanc droit une élevure à large base, qui était très douloureuse, au point qu'il était impossible de la circonscrire par la pression. Les jours suivants cette tumeur diminua progressivement; mais l'on sentit toujours de la rénitence dans le flanc droit; le foie débordait légèrement les côtes. A l'autopsie nous trouvâmes les restes d'une péritonite circonscrite (voy. *Anat. pathol.*, p. 558). Dans un autre cas, chez une jeune fille de douze ans, la tumeur mal limitée occupait l'hypochondre droit; elle était aussi le résultat d'une péritonite circonscrite, bornée au pourtour de la vésicule, p. 559. Enfin, chez un autre enfant de onze ans, qui guérit, une péritonite circonscrite, suite de cause externe, donna naissance à une tumeur assez volumineuse, siégeant dans la fosse iliaque et la région hypogastrique; elle disparut assez rapidement. Ces tumeurs ont offert comme caractères communs d'être mal limitées, douloureuses à la pression, mates à la percussion. Dans le dernier cas que nous venons de citer, nous sentîmes un seul jour une fluctuation douteuse dans les points tuméfiés. Dans les autres observations, nous n'avons noté de fluctuation que dans les cas où la maladie s'était développée dans le cours d'une ascite. Lorsque la péritonite n'est pas circonscrite, le ballonnement du ventre est général, et persiste jusqu'à la mort. En même temps que l'abdomen devient le siége de vives douleurs, et augmente de volume, il est quelquefois beaucoup plus chaud que dans l'état normal.

3° *Vomissements.* — Jusqu'ici la plupart des symptômes que nous venons d'énumérer sont analogues à ceux que l'on observe chez d'adulte; nous n'en dirons pas autant de l'état des fonctions du tube digestif. Personne n'ignore que les vomissements sont un symptôme fréquent dans la péritonite des adultes; ils sont rares chez les enfants. Deux fois seulement ils ont marqué le début; ils ont alors été bilieux, abondants; dans un troisième cas ils sont survenus seulement le onzième et le dix-huitième jour de la maladie.

4° La *constipation* a manqué aussi chez la plupart de nos malades. Nous ne l'avons observée que chez un garçon de sept

ans atteint de péritonite à la suite d'une scarlatine, et chez un garçon de trois ans, dont la péritonite, suite de perforation intestinale, survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde, supprima la diarrhée et les urines. Dans tous les autres cas, soit chez les enfants dont la maladie s'est terminée par la mort, soit chez ceux qui ont guéri, nous avons observé du dévoiement en général abondant, cinq, six, sept selles par jour. Il parut le premier jour et dura sans interruption jusqu'à la terminaison fatale chez les premiers, et pendant un assez grand nombre de jours chez les seconds : mais il est vrai de dire que les enfants qui ont succombé présentaient tous une lésion légère de la membrane muqueuse (un peu de ramollissement, colite très partielle). Il n'est nullement prouvé d'ailleurs que ces lésions intestinales n'aient pas été postérieures à l'apparition de la péritonite.

5° *Langue.*—Nous n'avons observé la sécheresse de la langue que chez un seul de nos malades (garçon de onze ans). Dans ce cas le troisième jour de la maladie la langue fut sèche, grillée, noirâtre; les lèvres et les dents étaient fuligineuses. Cet état persista jusqu'à la mort. Dans tous les autres cas la langue est restée parfaitement humide, souvent nette, d'autres fois revêtue d'un enduit blanc ou jaune peu épais.

6° *L'appétit* a toujours été perdu et *la soif* vive, ou très vive dès le début. Un seul enfant fait exception à cette règle. Bien que la fièvre fût intense, et que la péritonite fût compliquée d'une pleuro-pneumonie, l'appétit ne fut jamais complétement perdu.

7° *Facies.* — Le facies exprimait la souffrance, l'anxiété; quelquefois la face était grippée, presque toujours elle était très pâle; qu'il y eût ou non des complications thoraciques, les ailes du nez se dilataient largement.

8° *Fièvre.* — La peau était chaude et le pouls accéléré le premier jour ; nous n'avons pas observé de frissons. L'accélération du pouls était en général en raison directe de l'étendue et de la marche plus ou moins rapide de l'inflammation. Dans les cas de péritonite circonscrite simple, il n'a pas été très accéléré (116, 96); lorsqu'au contraire l'inflammation a envahi tout le péritoine, le pouls battait 120, 140. Une seule fois il a été noté assez plein dans les premiers jours. Dans tous les autres cas il était petit, ou très petit du début à la mort. Il était peu développé aussi chez les enfants qui ont guéri.

9° *Respiration.*—Il n'y a eu d'accélération un peu marquée de la respiration que dans les cas où il existait une complication thoracique.

10° *Symptômes nerveux.*— Sauf l'agitation ou l'anxiété causée par la douleur, nous avons rarement observé d'accidents nerveux. Nous devons dire toutefois qu'un garçon de onze ans atteint de péritonite dans le cours d'une ascite, fut pris de délire le troisième jour de la maladie. Un garçon de trois ans eut des convulsions générales qui nous ont paru coïncider avec l'époque à laquelle est survenue la perforation intestinale.

Art. III. — Tableau de la maladie. — Marche. — Durée.

Les symptômes de la péritonite sont si évidents, qu'il n'est pas difficile de tracer le tableau de la maladie. L'inflammation débute tantôt au milieu d'une bonne santé, tantôt dans le cours d'une autre affection, par une vive douleur abdominale, le plus souvent générale, ou qui ne tarde pas à se généraliser; en même temps l'abdomen augmente de volume, il est rénitent, tendu; cette tension est quelquefois circonscrite, et l'on perçoit par le palper une tumeur douloureuse, mate à la percussion, sans changement de couleur à la peau. Le pouls est très petit, accéléré; le visage exprime la souffrance; la soif est très vive, l'appétit perdu; le dévoiement, rarement suspendu quand il préexiste à l'inflammation, l'accompagne le plus souvent; les vomissements sont fort rares.

Dans les cas où la maladie a une issue funeste, tous les symptômes que nous venons d'énoncer persistent, plusieurs augmentent d'intensité; le pouls devient insensible; la douleur est plus vive, le gonflement du ventre plus considérable, la face grippée, l'anxiété extrême, et la mort survient au bout d'un temps très court.

Dans les cas, au contraire, où la maladie se termine par la guérison (et cette heureuse terminaison s'observe principalement quand la péritonite est circonscrite), l'on voit les symptômes généraux diminuer d'intensité, la tumeur perdre progressivement de ses dimensions; elle n'est plus douloureuse, et finit enfin par disparaître totalement; il ne reste plus qu'un peu de rénitence ou d'empâtement qui persiste encore plusieurs jours, puis ces derniers symptômes disparaissent. Les deux faits que nous avons cités dans l'article d'anatomie pa-

thologique mettent hors de doute la possibilité de la guérison de la péritonite circonscrite que nous avons observée, du reste, chez un autre des malades dont nous avons recueilli l'histoire.

La durée de la péritonite est très variable ; elle suit quelquefois une marche tellement aiguë, qu'elle emporte les enfants en vingt-quatre heures, comme nous l'avons observé chez un garçon de trois ans qui succomba à une péritonite suraiguë, suite de perforation intestinale et compliquée de convulsions. Dans d'autres cas la durée est bien plus longue : chez une jeune fille de sept ans qui guérit, les derniers symptômes ne disparurent que le trente-septième jour ; mais il est vrai de dire que long-temps avant cette époque la fièvre avait cessé (1).

Nous avons réuni dans une même description les péritonites primitives ou secondaires, parce qu'elles ne nous ont pas offert de différences assez notables pour mériter d'être décrites à part. Toutefois, la péritonite primitive, d'après les faits que nous avons recueillis et quelques autres que nous avons consultés, est ordinairement circonscrite. Il nous est impossible de saisir une différence appréciable entre la péritonite par perforation, et celle qui reconnaît d'autres causes. Si l'on voulait établir deux formes distinctes, la meilleure division serait celle qui séparerait la péritonite circonscrite de la péritonite générale. Mais ce que nous avons dit en parlant des symptômes suffit pour marquer les différences qui distinguent ces deux formes de l'inflammation.

(1) Durée, dans les cas où on a pu la préciser exactement :

1 jour. . .	2 fois.	26 jours. . .	1 fois.
3.	1	26 et 27. . .	2
5.	1	36 et 37. . .	2

Art. IV. — Pronostic.

La marche suraiguë de la péritonite, les circonstances défavorables au milieu desquelles elle prend naissance, ses causes occasionnelles, la rendent une maladie très grave. Du reste, la gravité du pronostic dépend de la nature, de la cause, de la forme et de l'étendue de la maladie. Chez l'enfant comme chez l'adulte, la péritonite par perforation est une maladie presque nécessairement mortelle ; nous avons vu cependant qu'elle n'était pas incurable; puisque si l'inflammation reste circonscrite, des adhérences peuvent s'établir, qui, en limitant l'étendue de l'inflammation, rendent la guérison possible. La péritonite générale, quelle que soit sa cause, et quel que soit l'âge des sujets qui en sont atteints, se termine presque toujours par la mort. Une circonstance qui aggrave encore le pronostic, c'est que sous cette forme l'inflammation est presque toujours secondaire. Parmi les péritonites consécutives, celles qui surviennent dans le cours d'une ascite ou dans la convalescence d'une scarlatine, sont presque toujours mortelles. Elles s'accompagnent le plus habituellement d'épanchement séreux dans les plèvres, qui ajoutent encore au danger de la maladie. La péritonite partielle primitive ou secondaire est une maladie beaucoup moins grave.

Les faits que nous avons recueillis ne sont pas assez nombreux pour nous permettre d'évaluer l'influence que l'âge ou le sexe exercent sur la gravité de la maladie.

Art. V. — Diagnostic.

La variété de péritonite décrite dans ce chapitre peut être confondue avec d'autres lésions du péritoine qui reconnaissent des causes spéciales. Ainsi on peut prendre :

1° Une péritonite simple pour une péritonite tuberculeuse (V. *Tubercules péritonéaux*);

2° Une péritonite circonscrite pour un abcès de la fosse iliaque;

3° Une péritonite pour une entérite.

Nous avons recueilli une seule observation d'abcès de la fosse iliaque qui offrît quelques uns des symptômes de la péritonite circonscrite. En voici le résumé :

La maladie débuta chez un enfant de douze ans par un dévoiement très abondant, de vives douleurs dans la fosse iliaque, de la fièvre. Le second jour, il y eut des vomissements; l'intensité de la douleur persista. Le sixième jour, l'abdomen était volumineux, tendu, sonore partout sauf dans la fosse iliaque droite. En ce point la pression était très douloureuse et le ventre rénitent. Toutefois on ne pouvait circonscrire aucune tumeur, et la peau avait sa couleur ordinaire. Le dix-huitième jour, on aperçut une tumeur de forme oblongue marchant de dehors en dedans, du volume d'une main de femme. Le vingt-unième, elle disparut rapidement, et en même temps les évacuations alvines furent purulentes. Pendant tout le cours de la maladie, la fièvre fut peu vive; le pouls ne dépassa pas 112; le plus souvent il varia entre 84 et 92.

Le diagnostic, en cas pareil, pourrait être établi :

1° Par la lenteur avec laquelle se forme la tumeur;

2° Par son siége borné à la fosse iliaque;

3° Par sa marche ultérieure, et surtout par l'évacuation du pus dans l'intestin ou à l'extérieur;

4° Par le peu d'intensité de la réaction fébrile.

Le diagnostic entre l'entérite et la péritonite ne présente quelques difficultés que dans les cas où l'inflammation est secondaire; car il existe une trop grande différence entre une entérite normale ou typhoïde et une péritonite primitive pour que le diagnostic puisse être un instant douteux. Mais, comme nous l'avons dit dans le chapitre précédent, il est certains cas d'entérite secondaire qui débutent par des vomissements avec diarrhée copieuse, de la tension et du développement de l'abdomen, avec exagération de la sensibilité. Le diagnostic, dans ces cas difficiles, ne pourra plus être établi d'après l'existence des vomissements, puisqu'ils manquent le plus ordinairement.

Ce ne sera pas non plus la diarrhée qui sera un symptôme de quelque utilité, puisqu'elle existe dans l'un et l'autre cas. Mais l'intensité de la douleur, le développement rapide et considérable du ventre dans la péritonite générale, la présence d'une tumeur dans le cas de péritonite circonscrite, la petitesse du pouls et l'aspect grippé de la face sont les symptômes péritonéaux auxquels il faut accorder la plus grande valeur pour le diagnostic que nous cherchons à établir ici.

L'existence d'une péritonite étant reconnue, on aura quelquefois de la peine à déterminer sa cause. Ainsi, indépendamment de ce qu'il est difficile de savoir si l'inflammation s'est développée chez un sujet tuberculeux, ou s'il existe des tuber-

cules dans le péritoine, on aura souvent grand'peine à s'assurer de la cause de la péritonite. Est-elle spontanée? dépend-elle au contraire d'une perforation de l'intestin? L'instantanéité de l'apparition de la douleur et de tous les phénomènes aigus appartient également à l'une et à l'autre; les symptômes locaux et généraux offrent en outre le même degré d'intensité. On pourra toutefois soupçonner une péritonite par perforation dans les cas où les symptômes d'une péritonite grave et générale surviendraient chez des enfants atteints d'une affection intestinale qui se termine souvent par ulcération; ou bien dans ceux où les petits malades auraient rendu des vers.

Art. VI. — Complications.

La péritonite primitive suivant une marche très rapide; les complications sont rares. Un seul des quatre malades dont nous avons recueilli l'histoire a succombé à une gangrène de la bouche. Cette lésion, développée à une période avancée, lorsque l'enfant était très débilité, doit être regardée comme une simple coïncidence. Les autres enfants qui ont succombé à une inflammation secondaire du péritoine étaient aussi atteints de plusieurs autres affections qui dépendaient de la maladie première : ainsi nous avons vu la péritonite suite de scarlatine coïncider avec la pleurésie, la pleuro-pneumonie et l'entérite. Mais nous le répétons, le développement de ces différentes phlegmasies était plus en rapport avec la maladie première qu'avec la péritonite elle-même.

Art. VII. — Causes.

Maladies antérieures. — La péritonite, comme les autres inflammations, est le plus souvent une maladie secondaire; cependant quelquefois elle est primitive (1). La péritonite secondaire, d'après nos observations, peut se développer dans le cours d'une ascite; d'une fièvre typhoïde, ou dans la convalescence d'une scarlatine; elle est loin d'être rare chez les tuberculeux, bien que le péritoine ne contienne pas de tubercules

(1) Primitives . . . . . 4 Secondaires. 8

(V. *Tubercules*). L'âge est une cause prédisposante efficace; la maladie existe surtout de sept à douze ans (1). Nous ne pouvons établir de proportion relativement au sexe, nos observations n'étant pas assez nombreuses (2). Nous n'avons non plus aucune remarque à faire sur la saison, puisque la maladie est presque toujours secondaire, et que son développement dépend des affections dans le cours desquelles elle se manifeste.

Causes occasionnelles.— La péritonite survient, dans certains cas, sous l'influence de causes occasionnelles bien appréciables. Ainsi, dans une des observations que nous avons recueillies, l'inflammation s'est évidemment développée à la suite d'une ponction pratiquée pour évacuer le liquide qui distendait la cavité péritonéale. Dans un autre cas, une péritonite circonscrite a succédé à une chute, dans laquelle la partie inférieure de l'abdomen avait heurté un corps dur. D'autres fois, c'est une perforation d'un des organes creux contenu dans la cavité de l'abdomen, qui donne naissance à la phlegmasie du péritoine. Chez un de nos malades, une péritonite circonscrite succède à une perforation de la vésicule biliaire; dans un autre cas, une ulcération intestinale au niveau d'une plaque de Peyer perfore les trois tuniques, les liquides intestinaux s'épanchent dans l'abdomen, et une péritonite suraiguë prend naissance. On trouve dans les auteurs plusieurs exemples de perforations spontanées ou autres de la vésicule biliaire, de l'appendice cœcal, ou de l'intestin, qui ont été la cause d'une péritonite suraiguë.

Art. VIII. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Il s'agit ici d'une inflammation locale grave, aussi les indications seraient fort simples, si la maladie était toujours primitive; mais les causes qui lui donnent naissance modifient un peu les règles qui doivent diriger la conduite que le médecin doit tenir.

1° Attaquer l'inflammation dès son début par un traitement

(1) 3 ans. . . . . 1 — 10 ans. 1
4 ans. . . . . 1 — 11 ans. 3
7 ans. . . . . 4 — 12 ans. 2

(2) Filles. . . . . 4 — Garçons. 8

antiphlogistique proportionné à l'intensité de la maladie, à ses causes, à l'état du malade;

2° A une période un peu plus avancée, favoriser la résorption des produits inflammatoires, au moyen du mercure et autres absorbants;

3° Ralentir le mouvement péristaltique des intestins dans les cas où l'inflammation résulte d'une perforation intestinale (opiacés);

Telles sont les trois indications que le médecin doit se proposer de remplir.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Antiphlogistiques.* — Les émissions sanguines doivent être employées dans la péritonite aiguë, quelle que soit sa forme. Nous préférons l'application des sangsues *loco dolenti*, à l'emploi de la saignée, qui agit d'une manière moins efficace sur la diminution de la douleur. Dans la péritonite aiguë primitive générale, on appliquera sur l'abdomen de 4 à 15 sangsues, suivant l'âge. Dans l'inflammation secondaire, on en diminuera le nombre. Les sangsues seront disséminées sur l'abdomen lui-même; on laissera couler les piqûres pendant une à deux heures, suivant l'intensité des symptômes et la force du jeune malade. Après la chute des sangsues, on recouvrira l'abdomen de larges cataplasmes de farine de lin. La force de l'enfant, son âge, la forme de la péritonite, l'intensité de la douleur, la plénitude du pouls, l'époque de la maladie, serviront de guide au praticien pour la répétition des émissions sanguines.

Nous ne conseillons pas de joindre aux antiphlogistiques directs les révulsifs sur le canal intestinal. Nous avons vu employer les purgatifs (tartre stibié, huile de croton) chez des enfants atteints de péritonite secondaire, et ces médicaments ont complétement échoué. Si nous proscrivons, en thèse générale, l'emploi des purgatifs, nous croyons cependant que dans les circonstances rares où il existe de la constipation, ils peuvent être utiles; mais dans ces cas-là même, avant de les prescrire, il faudra s'assurer si la péritonite n'est pas le résultat d'une perforation de l'intestin, car alors il faudrait y renoncer. Du reste, lorsque les symptômes réclament l'emploi des purgatifs, nous conseillerons les plus doux, la manne, la teinture de rhubarbe, l'huile de ricin, ou mieux encore les lavements laxatifs. L'intestin une fois évacué, on supprimera les purgatifs pour ne plus les renouveler. A la crainte de voir les purgatifs oc-

casionner ou aggraver l'irritation des intestins se joignent encore les inconvénients qui résultent d'évacuations trop souvent répétées. En effet, l'obligation de renouveler fréquemment les linges de l'enfant, ou de le présenter souvent au bassin, nécessite des déplacements qui exaspèrent considérablement les douleurs abdominales.

2° *Bains.* — L'emploi des bains tièdes a été conseillé par la plupart des praticiens. Ils doivent être prescrits quelle que soit la forme de l'inflammation ; on peut y avoir recours après les émissions sanguines. On pourra ajouter à leur effet calmant en faisant bouillir dans l'eau de la baignoire une forte proportion de plantes émollientes, auxquelles on ajouterait quelques narcotiques. La longueur des bains dépendra de l'effet produit. Leur mode d'administration réclame certaines précautions. Ainsi l'extrême sensibilité de l'abdomen et l'exaspération de la douleur sous l'influence des plus légers mouvements, nécessitent que l'enfant soit porté dans la baignoire enveloppé d'un drap, et qu'il y reste suspendu comme s'il était dans un hamac. Les bains peuvent être renouvelés tous les jours ; à une époque plus avancée de la maladie, ils seront moins utiles.

3° *Topiques.* — Les applications topiques sont très utiles ; leur emploi réclame aussi quelques préceptes particuliers. Il faut en général que le poids des corps en contact avec la paroi abdominale ne soit pas trop lourd ; les cataplasmes doivent être d'une chaleur modérée, bien humides, et remplacés par d'autres dès qu'ils se refroidissent. Si le poids du cataplasme était incommode, on le remplacerait par des applications de flanelles trempées dans des liquides émollients et sédatifs, dans des décoctions de lin, de mauve, de guimauve, auxquelles on ajouterait une poignée de jusquiame, de ciguë, de belladone, ou deux ou trois têtes de pavots. La quantité de ces narcotiques n'est pas indifférente, vu la rapidité avec laquelle se fait l'absorption chez les enfants. Enfin si la flanelle elle-même était mal supportée par les petits malades, on se contenterait de faire sur l'abdomen des onctions tièdes avec des liniments narcotiques, de l'huile de camomille opiacée, ou des liniments opiacés du Codex.

4° Les boissons prescrites seront légèrement acides, de la limonade citrique, tartrique ; ou bien on édulcorera l'eau de la boisson avec des sirops de groseille, de framboise. Les enfants boiront à leur soif. A leur gré, on pourra modifier la nature de

la boisson. Indépendamment des tisanes ci-dessus prescrites, et pour aider au traitement antiphlogistique, le jeune malade prendra dans la journée une potion contenant 50 centigrammes à 1 gramme de nitrate de potasse.

5° *Mercure*. — Ce médicament doit remplir la seconde indication; il doit être prescrit à doses altérantes et dans le but de favoriser la résorption des produits épanchés. Ce sera donc après l'emploi plus ou moins répété des émissions sanguines que le mercure sera administré. A l'intérieur on donnera le calomel à doses fractionnées et avec les précautions que réclame cet agent thérapeutique. (On suspend alors les tisanes acides.) A l'extérieur on prescrira des frictions mercurielles. M. Heyfelder a observé que souvent le calomel n'était pas supporté et occasionnait des vomissements. Il faut alors le remplacer par les frictions mercurielles. Ainsi on enduira deux fois par jour la surface de l'abdomen avec 2 à 4 grammes d'onguent napolitain, ayant soin de recouvrir le ventre avec une toile cirée. Si ces onctions, même légères, exaspéraient la douleur abdominale, on pourrait les remplacer par des frictions à la partie interne des cuisses. Le traitement mercuriel sera continué pendant trois ou quatre jours; on ne l'interrompra que dans le cas où les accidents locaux et généraux auront évidemment diminué.

6° L'*opium* ne doit être prescrit comme remède principal que dans les cas où l'on pourrait soupçonner que la péritonite est le résultat d'une perforation intestinale. Le but que le médecin doit se proposer est alors, chez l'enfant comme chez l'adulte, de favoriser l'adhérence des intestins et la cicatrisation de la perforation. L'opium, en même temps qu'il calme la douleur, ralentit le mouvement péristaltique des intestins et concourt à l'effet désiré; il sera donné dans ce cas à doses fractionnées. On prescrira, par exemple, à un enfant de un à cinq ans de 1 à 2 centigrammes d'extrait d'opium toutes les deux heures, de manière à donner de 15 à 25 centigrammes dans les vingt-quatre heures, ou bien, dans le même temps, de 2 à 5 gouttes de teinture d'opium. Pour les enfants plus âgés, la dose serait plus considérable. C'est, comme on le voit, à doses élevées que l'opium doit être prescrit dans la péritonite suite de perforation. Dans les autres formes de la maladie, et en particulier dans la péritonite secondaire, qui s'accompagne d'un dévoiement abondant, l'opium, donné à petites doses, peut encore être utile soit en calmant la douleur, source d'épuise-

ment, soit en diminuant les inconvénients qui accompagnent la trop grande fréquence des selles.

§ III. *Résumé.* — A. Un enfant, âgé de plus de cinq ans, bien portant et d'une constitution robuste, est pris subitement, sans cause connue, ou à la suite d'une chute sur le ventre, de vives douleurs de l'abdomen, qui augmente rapidement de volume; la fièvre est intense, le facies anxieux; prescrivez :

1° Une application de 8 à 16 sangsues, suivant l'âge. On laissera couler les piqûres pendant deux heures.

2° Deux heures après que les sangsues auront cessé de couler, l'enfant sera mis, avec les précautions sus-indiquées, dans un bain émollient à 28° Réaumur. La durée du bain dépendra de la manière dont il sera supporté. Si la douleur diminue, on prolongera le bain pendant deux heures.

3° Une potion contenant de 50 centigrammes à 1 gramme de nitrate de potasse.

4° Une tisane tiède et édulcorée avec le sirop de framboise, de groseilles, etc.

5° La diète absolue.

Si les jours suivants les symptômes n'ont pas diminué, on pourra recourir à une seconde application de sangsues sur le ventre; on continuera les bains; l'on mettra en usage les applications topiques conseillées ci-dessus ; la dose de nitrate de potasse sera augmentée. S'il y a de la constipation, un lavement, avec l'huile, le miel, ou la manne, sera prescrit. A partir du troisième jour, on pourra mettre en usage le traitement mercuriel, que l'on continuera jusqu'à ce qu'il survienne un amendement manifeste. Dans le cas où, après le traitement prescrit, le premier jour la douleur diminuerait, et l'inflammation tendrait à se localiser, ce que l'on reconnaîtrait aux signes précédemment indiqués, on devrait se borner au traitement par les bains, les topiques émollients et sédatifs, et le nitrate de potasse. La tumeur étant bien circonscrite et moins douloureuse, on ferait des frictions à sa surface avec l'onguent napolitain aux doses indiquées plus haut.

B. L'enfant est âgé de moins de cinq ans ; il est peu fort, ou bien la péritonite est survenue dans le cours d'une autre maladie spontanément, ou à la suite d'une cause occasionnelle (ponction); la fièvre est intense, la douleur et le gonflement de l'abdomen considérables ; il y a du dévoiement; prescrivez :

1° Une application de 3 à 8 sangsues sur le ventre;

2° Un bain émollient;

3° Des fomentations avec de la flanelle trempée dans une décoction de camomille et de têtes de pavots;

4° Toutes les deux heures une cuillerée à thé de la potion suivante :

♃ Eau de laitue.	30 grammes.
Mucilage de gomme.	15 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger.	15 grammes.
Teinture d'opium.	20 gouttes.

5° La tisane sera edulcorée avec du sirop de guimauve et de gomme. Si la douleur ne diminue pas et si la tension du ventre reste la même, mettez de suite en usage le traitement mercuriel, en ayant soin de proportionner les doses à la force de l'enfant. La maladie marchant avec une grande rapidité, le traitement mercuriel doit succéder immédiatement au traitement antiphlogistique. Il faudrait en outre insister sur les bains, les topiques calmants et l'opium à l'intérieur. On augmenterait les doses de ce dernier médicament sans craindre le narcotisme.

Historique.

Le docteur Romberg (1), de Berlin, est le premier qui ait, à notre connaissance, publié un travail original, appuyé d'observations, sur la péritonite des enfants. Il débute en remarquant que chez l'enfant comme chez l'adulte, les symptômes de la péritonite se modifient suivant que la maladie est simple ou compliquée, primitive ou secondaire, générale ou locale, aiguë ou chronique. Les symptômes auxquels il attache le plus de valeur sont: l'extrême sensibilité du ventre à la moindre pression, l'état du facies et l'immobilité du décubitus. Les autres sont loin d'être aussi constants; il dit cependant avoir souvent observé la constipation et les vomissements, résultat qui n'est pas d'accord avec celui auquel nous sommes arrivés. Il a seulement observé la péritonite chez les enfants de trois à treize ans; d'après lui elle est fréquemment compliquée, et ces complications changent la physionomie de la maladie. Il rapporte à l'appui de cette assertion l'observation d'un garçon de huit ans qui succomba à une entéro-péritonite suraiguë. Le traitement qu'il préfère est le même que celui mis en usage chez l'adulte. Il conseille l'emploi de la saignée, des sangsues, les applications de flanelles trempées dans une infusion de camomille. A une période un peu plus avancée, il donne le calomel à doses fractionnées et prescrit des frictions d'onguent napolitain.

(1) *Ueber Peritonitis in kindlichen Alter.* — *Wochenschrift fur die gesammte Heilkunde*, 1833. N° 17-18. *dans analecten*, IX, Heft. S. 29.

Cinq observations accompagnent ce mémoire; il s'agit dans ces faits d'enfants de quatre à douze ans dont la maladie a eu une issue funeste. Les observations sont suivies de l'autopsie. Quatre fois la péritonite était simple, une fois tuberculeuse. Ces faits sont assez complets.

Nous avons analysé avec quelques détails le mémoire précédent, parce qu'il annonce évidemment une connaissance réelle de la maladie, et parce que son auteur a basé sa description d'après les résultats fournis par l'observation. Nous n'en dirons pas autant de quelques travaux sur le même sujet. Ainsi le docteur Burns (1) de Glascow a réuni dans une même description l'entérite à la péritonite des enfants, et dans son tableau confus il est bien difficile de reconnaître la maladie que nous venons de décrire. Meissner (2) a traité son sujet avec beaucoup plus de développement. Après avoir reconnu que la péritonite primitive est une maladie rare et qu'elle accompagne l'entérite, il décrit à part la péritonite aiguë et la péritonite chronique; la première étant, dit-il, beaucoup plus facile à reconnaître que la seconde, qui n'est autre que la péritonite tuberculeuse. Ce mémoire n'offre rien qu'on ne retrouve plus complet dans le travail de Romberg; le traitement qu'il conseille est exactement le même.

Le docteur Heyfelder (3) a aussi consacré un court chapitre à la péritonite. Après avoir rapporté deux observations intéressantes, l'une d'un enfant de six ans qui succomba en cinq jours à une péritonite suraiguë primitive, l'autre d'un enfant de six mois dont la maladie eut une issue funeste, il en énumère les principaux symptômes. Il a observé de la constipation au début, mais elle est rapidement remplacée par de la diarrhée; la tuméfaction du ventre, dans le point où l'inflammation est limitée, ne lui a pas échappé. D'après lui, l'agitation existe à un haut degré, opinion contraire à celle professée par Romberg, qui prétend que les jeunes malades sont toujours immobiles. Le refroidissement est une des causes les plus fréquentes de la péritonite, qui est toujours une maladie fort grave. Le traitement consiste dans l'emploi des sangsues, des bains, des lavements simples, et dans l'usage du calomel à l'intérieur. Il remarque, au sujet de ce médicament, qu'il n'est pas toujours bien supporté, et qu'il occasionne fréquemment des vomissements.

Les médecins que nous venons de citer sont les seuls qui aient parlé avec quelques détails de la péritonite des enfants; mais on trouve dans les recueils périodiques quelques observations sur cette inflammation. Bon nombre de ces faits sont des exemples de péritonite par perforation chez des enfants tuberculeux, d'autres appartiennent à la phegmasie aiguë résultant d'une perforation spontanée de l'intestin, et en particulier de l'appendice cœcal. Le lecteur trouvera plusieurs de ces observations dans un mémoire intéressant publié par le docteur Malespine dans les *Archives générales de médecine*, année 1840. Quelques autres faits de péritonite aiguë

(1) *Traité des accouchements*, traduit en allemand sur la huitième édition, par Kilian, et reproduit dans les *Analecten*, XII, Heft. S. 441.

(2) *Loc. cit.* t. II, p. 66.

(3) *Studien in Gebiete der Heilwissenschaft*, 2, BD. S. 190.

sont aussi consignés dans la *Gazette médicale* 1835 et dans les *Archives de médecine*, 3e série, t. IV, p. 98. Ce dernier (extrait des *Med. Ann.*, Bd. IV, Heft, 11) est analogue à quelques uns de ceux publiés par Heyfelder ; en voici l'abrégé.

Il s'agit d'un enfant robuste qui fut pris subitement de violentes douleurs entre le nombril et le pubis, accompagnées de fièvre, de constipation et de vomissements. Il succomba le cinquième jour. A l'autopsie on trouva une péritonite très circonscrite au niveau de l'appendice vermiforme et du rectum.

CHAPITRE XVI. — HÉPATITE.

La maladie à laquelle nous donnons le nom d'hépatite est une affection fort rare chez les enfants. Nous n'en avons pas trouvé d'observations dans les recueils périodiques. Nous verrons que notre description diffère à plusieurs égards de celle que les auteurs anglais ou allemands ont donnée de l'hépatite aiguë ou chronique.

Il serait téméraire de prétendre tracer l'histoire d'une maladie avec des faits aussi peu nombreux que les nôtres : aussi ne considérons-nous les pages suivantes que comme un exposé provisoire. De nouveaux documents sont nécessaires pour confirmer ou infirmer les résultats de notre expérience personnelle.

Nous possédons six observatious d'hépatite. Dans cinq cas, la maladie était primitive, et s'est terminée par le retour à la santé. Une seule fois elle était secondaire et développée chez un enfant tuberculeux. Cet enfant a succombé après nous avoir offert des symptômes analogues à ceux des malades qui ont guéri. Contrairement à notre habitude, qui est de réunir aux affections tuberculeuses les maladies qui se développent chez les enfants phthisiques, nous avons ajouté cette cinquième observation aux quatre autres, parce que ce fait est le seul qui nous ait offert un exemple de la lésion anatomique du foie dans l'hépatite.

Art. I. Anatomie pathologique.

Voici dans quel état nous avons trouvé le foie chez le seul enfant qui a succombé.

Le foie occupe toute la zone supérieure de l'abdomen ; il touche à la rate du côté gauche, mais il ne lui adhère pas. Il a 21 centimètres et demi dans son diamètre transversal, 14 centimètres dans son diamètre vertical, et 7 centim. dans sa plus grande épaisseur. Il est très lourd. A l'extérieur sa teinte est d'un jaune bilieux ; sa surface est unie, sans bosselures ; on ne sent pas de points fluctuants ; partout il a sa consistance normale ; la membrane de Glisson n'adhère pas. Le grand lobe présente à la coupe une teinte granitique ; c'est un mélange de points d'un *rouge très vif*, séparés par de la substance jaune en proportion à peu près égale. Le petit lobe a une couleur uniforme d'un jaune bilieux ; mais on n'aperçoit aucun de ces points d'un rouge très vif que le grand lobe présente en profusion. La bile est poisseuse, brunâtre, assez abondante. Les autres organes offrent des lésions nombreuses, mais sans rapport avec l'hépatite. Nous remarquerons toutefois que les tubercules pulmonaires avaient une teinte d'un jaune bilieux remarquable.

Art. II. — Symptômes.

1° L'*ictère*. — Ce symptôme a existé très prononcé chez nos six malades ; chez trois il a marqué le début ; chez un quatrième dont l'hépatite était primitive, il a été précédé pendant cinq jours de symptômes fébriles ; chez le cinquième l'ictère ne s'est montré que le huitième ou neuvième jour de la maladie, après l'apparition de la fièvre et du gonflement de l'abdomen. Enfin des symptômes de tuberculisation et de pneumonie se sont montrés avant l'ictère dans le dernier cas. La teinte ictérique a toujours été très foncée, excepté chez un malade où elle était moyenne. Elle occupait toute l'étendue de la peau, et n'était pas plus prononcée en certains points qu'à d'autres ; les conjonctives participaient à la coloration. La peau n'était le siége d'aucune démangeaison. Chez les enfants qui ont guéri, l'intensité de la coloration a été en général en augmentant jusqu'au douzième jour ; à partir du quinzième elle commençait à diminuer, et du vingtième au trentième elle avait disparu. Dans le

cas où la maladie a eu une issue funeste, l'ictère, à peine marqué lors de l'entrée du malade, devint de plus en plus prononcé pendant les cinq jours qui précédèrent la mort.

2° *Tuméfaction du foie.* — Cinq malades sur six nous ont offert une tuméfaction plus ou moins considérable du foie. Dans trois cas, nous en avons pu suivre exactement la marche. A partir du quatrième jour, l'organe commençait à se développer, l'on sentait de la tension dans l'hypochondre droit; le septième, il débordait les côtes de deux ou trois travers de doigts; la percussion de l'hypochondre était mate dans une assez grande hauteur. La tuméfaction continuait à faire des progrès les jours suivants, de façon à ce que l'organe débordait les côtes de quatre travers de doigts, et s'avançait même vers l'ombilic. A partir du onzième au douzième, elle commençait à diminuer; le dix-huitième, elle avait disparu. Chez l'enfant qui succomba nous ne pûmes préciser l'époque à laquelle remontait son début. Mais le jour de l'entrée (cinquième avant la mort), nous constatâmes que l'abdomen était volumineux, uniformément développé; mat dans toute sa zone supérieure, il était dur à l'épigastre. La tension du ventre empêchait de circonscrire exactement la tumeur. Enfin, chez un seul enfant, la tuméfaction du foie a manqué, bien que les autres symptômes de la maladie aient existé.

Dans tous les cas où le foie était volumineux, l'abdomen était en outre gros, développé; il était tendu dans le cas précédemment cité.

3° *Douleur.* — La douleur dans l'hypochondre droit a manqué chez quatre enfants dont la maladie était primitive. Un cinquième se plaignit spontanément d'une douleur peu vive à l'épigastre. Elle a existé très manifeste à la pression et à la percussion au niveau de l'hypochondre chez celui qui a succombé; elle était également vive quand l'enfant était couché ou assis.

4° *Selles.* — Deux fois les selles étaient naturelles; une fois il y eut de la constipation, deux fois du dévoiement. Le sujet qui succomba avait aussi une diarrhée abondante, mais indépendante de la maladie du foie; elle était le résultat des lésions intestinales. Quand nous avons pu nous assurer de la couleur des selles, nous avons constaté qu'elles étaient décolorées.

5° *Vomissements.* — Deux fois il y a eu des vomissements qui ne se répétèrent pas dans le cours de la maladie.

6° *Appétit.* — Dès le début l'appétit était diminué ; il ne tardait pas à reparaître lorsque les symptômes fébriles étaient dissipés.

7° La *soif* était intense les premiers jours, nulle ensuite ; elle fut toujours très vive chez l'enfant qui succomba ; mais cette exagération de la soif dépendait des complications.

8° La *langue* était humide, légèrement grise ou blanchâtre, ou jaune.

9° *Urines.* — L'état des urines était analogue à celui que l'on observe dans des cas d'ictère chez l'adulte, c'est-à-dire qu'elles étaient très foncées : elles avaient la couleur de la bière. Cette coloration persistait jusqu'au quinzième ou vingtième jour, puis elles reprenaient leur couleur naturelle.

10° *Fièvre.* Dans tous les cas, la fièvre a marqué le début, et, comme chez cinq enfants, l'hépatite était primitive et dégagée de toute complication, il est hors de doute que le mouvement fébrile appartenait en propre à la maladie que nous décrivons. L'accélération du pouls, bien manifeste, n'a cependant jamais été très considérable ; le nombre des pulsations variait entre 112 et 120. Chez deux enfants, à partir du septième jour, le mouvement fébrile était tombé ; chez trois autres il persista davantage, et disparut dans un cas le treizième jour, un autre le dix-huitième, un dernier le vingt-troisième. La chaleur de la peau n'a jamais été très vive, il n'y a pas eu de sueurs. Chez l'enfant qui a succombé, le mouvement fébrile était très intense, mais il dépendait en grande partie des complications.

11° Les fonctions respiratoires et cérébrales n'ont offert aucun trouble chez les cinq enfants dont l'affection était primitive. Les forces étaient incomplétement perdues. Les symptômes pectoraux et cérébraux, liés à des complications, ont existé nombreux chez les enfants dont la maladie a eu une issue funeste.

Art. III. — Tableau. — Marche — Diagnostic. — Pronostic.

Récapitulons brièvement les symptômes que nous venons d'analyser.

L'*hépatite* débute par un mouvement fébrile de médiocre intensité, accompagné d'augmentation de la soif et de diminution de l'appétit. En même temps ou peu après, on aperçoit une teinte ictérique qui, d'abord limitée aux conjonctives et

peu prononcée, devient bientôt très marquée; puis le foie augmente de volume; il déborde les côtes, s'étend à l'épigastre, remonte dans l'hypochondre dont il augmente la matité. La tumeur est d'ordinaire indolente, facile à circonscrire quand l'abdomen est mou et pâteux, plus difficile à limiter quand il est tendu. En même temps que l'ictère et la tuméfaction du foie se manifestent, les urines changent de nature; elles prennent la couleur de la bière; les selles naturelles, rares ou liquides, se décolorent. Au bout d'un temps variable le mouvement fébrile diminue et disparaît; la soif ne se fait plus sentir, l'appétit se montre de nouveau. La tumeur du foie, qui a progressivement diminué, existe cependant encore; bientôt même elle disparaît, la coloration ictérique s'efface en partie, les urines reprennent leur couleur normale, et au bout de vingt à trente jours tous les symptômes morbides ont disparu. Les symptômes aigus se dissipent d'ordinaire plusieurs jours avant cette époque.

La maladie que nous venons de décrire présente un ensemble bien tranché, et qui n'appartient qu'à elle. L'ictère spasmodique, semblable à celui que l'on observe chez l'adulte, pourrait seul en imposer pour l'hépatite. Nous ne possédons aucun exemple d'ictère essentiel, en sorte que nous ne pouvons établir le diagnostic que sur des présomptions, et en concluant de l'adulte à l'enfant, ce que d'ordinaire nous avons soin d'éviter. En procédant ainsi, nous verrions que l'hépatite diffère de l'ictère essentiel par le mouvement fébrile, la tuméfaction du foie et la douleur quand elle existe.

L'hépatite n'offre pas de gravité quand elle est primitive : consécutive, son influence nous paraît restreinte dans d'étroites limites; ainsi, dans le seul cas que nous avons observé, l'hépatite n'a joué qu'un rôle tout-à-fait secondaire dans la terminaison de la maladie. D'ailleurs la facilité avec laquelle disparaît la tuméfaction, et la nature même des lésions que nous avons constatées chez le malade qui a succombé, indiquent évidemment que l'hépatite des enfants ne dépasse pas le premier degré, circonstance bien favorable pour le pronostic. Ces résultats, auxquels l'examen des faits nous a conduits, ne sont pas tout-à-fait semblables à ceux des auteurs qui ont décrit l'hépatite des enfants (Henke, Burns), et qui admettent une forme grave de la maladie avec symptômes cérébraux. Burns, comme nous le dirons plus tard, prétend même que l'hépatite se termine quel-

quefois par abcès. Nous en appelons pour la solution de ces questions à de nouvelles observations.

Art. IV. — Causes.

Age. — Les enfants dont nous avons recueilli les observations avaient tous atteint l'âge de cinq ans, sauf deux; et parmi ces deux, celui dont l'hépatite était secondaire (1).

Sexe. — Il y avait cinq garçons et une fille.

Constitution. — Les quatre enfants dont l'hépatite était primitive avaient une forte constitution; le cinquième était un peu chétif; tous étaient bruns.

Santé antérieure. — Leur santé habituelle était ordinairement bonne. La maladie les atteignait pour la première fois.

Aucune cause occasionnelle n'a pu expliquer le développement de la maladie. Nous avons recherché en particulier si des causes morales, une peur, un chagrin, etc., étaient pour quelque chose dans son développement, et nous avons pu nous assurer qu'il n'en était rien. C'est encore là une nouvelle différence entre l'ictère lié à une congestion du foie, et celui qui est le résultat d'une perversion de l'excrétion biliaire. D'après Henke et Meissner, l'hépatite régnerait quelquefois épidémiquement.

Art. V. — Traitement.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur le traitement d'une maladie qui, en raison de sa rareté et de sa bénignité, mérite moins que d'autres l'attention des praticiens.

§ I. Les *indications* que le médecin doit se proposer de suivre, sont :

1° De maintenir le mouvement fébrile dans de justes limites (antiphlogistiques);

2° De dissiper la tuméfaction morbide du foie (altérants résolutifs);

3° De rétablir la sécrétion et l'excrétion normales de la bile

(1) Age.

4 ans	2
5 ans et 5 ans 1/2.	2
12 ans.	1
14 ans.	1

au moyen des médicaments qui ont une action particulière sur le foie.

§ II. *Médication.* — *Résumé.* — 1° *Emissions sanguines.* — Elles ont été mises en usage chez un seul de nos malades; on appliqua huit sangsues sur l'hypochondre droit, le neuvième jour.

La maladie étant primitive et attaquant un enfant fort, nous ne voyons que de l'avantage à prescrire dès le début une application de 4 à 12 sangsues sur l'hypochondre droit, suivant l'âge. La perte du sang serait d'autant mieux indiquée que la douleur serait plus vive, la fièvre plus intense, la tuméfaction du foie plus marquée. Dans le cas où la douleur manquerait, ainsi que la tuméfaction du foie, ou lorsque le mouvement fébrile serait très peu intense, on s'en abstiendrait. S'il ne survient pas de complication, il n'y a aucune nécessité de répéter l'émission sanguine.

Après la chute des sangsues, on appliquera de larges cataplasmes sur le côté droit, et l'on donnera dans la journée un bain tiède.

2° *Résolutifs.* — Dans le cas où la tuméfaction du foie persiste, on peut activer la résolution de l'engorgement en faisant des frictions sur l'hypochondre droit avec 2 à 6 grammes d'onguent napolitain; on continuera ces frictions pendant plusieurs jours. Cette pratique suivie chez un de nos malades nous a paru avantageuse. Le mercure pourra aussi être donné à l'intérieur. Henke conseille l'emploi du calomel à petites doses; ainsi 10 centigrammes dans les vingt-quatre heures, pour les jeunes enfants. Si les signes de l'inflammation sont très intenses, il augmente la dose. Cette médication a pour but d'évacuer le canal intestinal, de favoriser la résolution de l'engorgement du foie; le calomel, au dire de bon nombre de pathologistes, exerçant une action spéciale sur cet organe.

3° *Excitants de la sécrétion biliaire.* — Nous venons de dire que le calomel agissait sur le foie; d'autres médicaments jouissent de la même propriété; tels sont la rhubarbe, le savon médicinal, l'aloès, l'extrait de saponaire, de taraxacum, l'acétate de potasse. Ces différents médicaments peuvent être employés après les émissions sanguines et le calomel, lorsque le mouvement fébrile est tombé. Ils seraient surtout indiqués dans les cas où l'ictère persisterait très long-temps ainsi que la tuméfaction du foie et la tension de l'hypochondre, et aussi lorsque les selles et les urines tarderaient à revenir à l'état normal.

Historique.

On trouve dans la science quelques documents sur l'hépatite des enfants; ils sont loin d'offrir le degré d'authenticité désirable. Le docteur Reusch (1) a décrit, sous le nom de *Diarrhée bilieuse inflammatoire*, une maladie qui régna épidémiquement à Kœnigsberg en 1812 : elle atteignait les enfants âgés de six mois à deux ans. D'après Henke, cette maladie ne serait autre chose qu'une inflammation du foie. Nous avons lu avec attention la description de Reusch, qui nous paraît se rapporter bien plus à une entérite compliquée d'accidents thoraciques qu'à une hépatite. La maladie débutait en effet par de la perte de l'appétit, des selles fréquentes suivies d'épuisement; puis la respiration devenait courte et gênée, la pression de l'hypochondre droit était douloureuse, la fièvre très intense; dans une troisième période il survenait de la toux sèche, etc. Nous ne comprenons pas qu'on puisse voir dans la réunion de pareils symptômes une inflammation de foie. Disons cependant que chez deux enfants qui succombèrent, cet organe était considérablement augmenté de volume et de couleur jaune sale; sa face convexe était couverte de petites taches noires. Mais ces lésions anatomiques ne suffisent pas pour caractériser une hépatite.

La description de Henke (2) se rapproche, à quelques égards, de celle que nous avons donnée nous-mêmes. D'après lui, l'hépatite est caractérisée par la perte de l'appétit, des vomissements, des selles décolorées tantôt dures, tantôt molles, et de la fièvre ; puis l'hypochondre droit devient douloureux, et chez les enfants plus âgés, la douleur atteint l'épaule droite. Dans les cas graves, il survient une tuméfaction de l'organe, et la chaleur de l'hypochondre augmente ; les selles ont une couleur d'un gris blanchâtre. Lorsque la maladie a une issue funeste, le pouls est très petit, la respiration s'accélère, il survient des convulsions. Dans les cas heureux, des sueurs et des urines critiques annoncent le rétablissement de la santé. Henke insiste sur ce qu'il ne faut pas prendre la maladie pour un simple état gastrique ou pour une fièvre nerveuse. Il conseille, dans les cas légers, l'emploi des purgatifs doux, la manne, le tamarin, la rhubarbe ; puis, comme nous l'avons dit, il vante le calomel à la dose de 10 centigrammes dans les vingt-quatre heures pour les jeunes enfants ; quand la fièvre est intense, il augmente la dose. Dans les intervalles il donne une émulsion contenant une certaine quantité de nitrate de potasse. Il réserve les sangsues pour les cas où les symptômes locaux sont très marqués. Si, après la chute de la fièvre, le foie ne fait pas convenablement ses fonctions, il a recours à la teinture de rhubarbe et à la liqueur d'acétate de potasse. Dans le cas où la tension de l'hypochondre persiste, il conseille de recourir à l'emploi du calomel. Nous avons analysé avec quelque détail ce mémoire de Henke parce qu'il nous paraît convenablement exposé ; nous regrettons toutefois qu'il ne soit pas appuyé d'observations particulières ou tout au moins de l'indica-

(1) *Hufeland journal*, dans Henke. *Loc. cit.*, tome II, p. 47.
(2) *Loc. cit.*, p. 43.

tion des faits qui ont servi à sa rédaction. Nous sommes étonnés que Henke n'ait pas fait mention de l'ictère, symptôme constant de l'hépatite dans nos observations : nous eussions aussi désiré savoir si les cas où la maladie a une issue funeste sont simples ou compliqués. Burns (1) a décrit l'hépatite de tous les âges de l'enfance ; les symptômes qu'il lui assigne sont en partie les mêmes que ceux signalés par Henke ; il y a joint l'ictère. Lorsque la maladie n'est pas enrayée par un traitement convenable, elle peut, dit-il, se terminer pas abcès ; on observe alors des symptômes de fièvre hectique. L'auteur paraît avoir observé des cas où l'abcès s'est vidé dans l'estomac et les intestins. Dans un cas même, le pus finit par former une collection qui se fit jour au-dehors par le nombril. D'après Burns, l'hépatite chronique peut succéder à d'autres maladies. L'affection est caractérisée par des maux de cœur, des vomissements bilieux, de la perte d'appétit ; le foie augmente de volume et s'étend jusque dans l'hypochondre gauche. La douleur paraît plutôt siéger dans l'intestin que dans cet organe ; l'urine est très rouge, les pieds sont enflés le soir ; puis surviennent des symptômes hectiques qui entraînent la mort.

Les mémoires de Henke et de Burns ont été reproduits par Frankel dans les additions qu'il a ajoutées à la traduction d'Évanson et Maunsell. Meissner (2) a aussi consacré plusieurs pages à l'hépatite ; sa description se rapproche presque entièrement de celle de Henke ; il ne distingue pas, comme Burns, la maladie en aiguë et chronique.

Tout ce que nous avons dit jusqu'ici se rapporte à l'hépatite. Nous ne voulons pas terminer sans citer un fait fort curieux de rupture de la vésicule biliaire rapporté par le docteur Desjardins. Un autre fait de la même espèce est consigné dans le *Recueil d'observations médico-chirurgicales* de Jos. Meckren. Il s'agit, dans ce dernier cas, d'un enfant qui subitement fut pris de douleurs excessives dans le ventre, d'anxiété continuelles et de sueurs abondantes. Au bout de deux jours, la mort survint : à l'autopsie, la vésicule était percée d'une ouverture par laquelle la bile s'était écoulée. L'auteur attribue cette rupture à l'invagination du canal cholédoque.

On n'a rien remarqué de semblable dans l'observation de M. Desjardins (3) ; en voici le résumé :

Un enfant âgé de six ans et demi, d'un tempérament bilieux et ardent, mais ayant joui jusqu'à cette époque d'une santé florissante, éprouve, le 8 octobre 1803, à six heures du matin, quelques nausées suivies de vomissements. A onze heures, enduit épais de la langue, respiration un peu gênée, haleine forte, pouls tendu, mais peu fréquent, ventre légèrement élevé, mais sans douleur. M. Desjardins ordonne un grain d'émétique dans trois verres d'eau tiède. Il en résulte six selles bilieuses et infectes dans l'espace de huit heures ; point de vomissements ; malade profondément absorbé. A

(1) Reproduit dans *Analecten. Hetl.*, IX. S. 52.

(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 79.

(3) Observations sur une rupture de la vésicule du fiel, par M. Desjardins, docteur en médecine à Sens, *Rec. périod. de la Soc. de méd. de Paris*, cahier de floréal, an XIII.

neuf heures du soir même état; l'enfant prend un bouillon avec plaisir, et témoigne le désir d'en reprendre bientôt un autre. A minuit, accroissement rapide des symptômes, et mort à deux heures du matin. On inhume le corps; mais les parents, d'abord opposés à l'ouverture, regrettent ensuite qu'elle n'ait pas eu lieu. On procède à l'exhumation le 14 octobre, et l'autopsie cadavérique donne les résultats suivants : vésicule du fiel trois fois plus volumineuse que dans l'état naturel, remplie à moitié de bile noire, et donnant issue à ce liquide par une ouverture située à sa partie inférieure; tous les viscères environnants teints de bile; plusieurs points rouges à l'extérieur de l'estomac, du duodénum, du canal cholédoque; foie d'un volume ordinaire, mais très noir à son bord antérieur; rate dure, gonflée et également noire; quelques taches rougeâtres à la surface des intestins; tous les autres viscères dans l'état naturel.

Nous rappellerons ici que nous avons observé nous-mêmes une rupture de la vésicule du fiel dans le cours d'une fièvre typhoïde. Il en résulta une péritonite locale.

CHAPITRE XVII. — NÉPHRITES. — PYÉLITE. HYPERÉMIE DES REINS.

Dans l'étude de ces affections, nous n'avons pas cru pouvoir suivre un meilleur guide que l'excellent ouvrage publié par M. le docteur Rayer sur les maladies des reins. Prenant ses descriptions pour types, nous leur avons comparé les nôtres, et nous avons classé nos malades suivant le résultat de cette comparaison. Dans ce premier travail nous avons éliminé un grand nombre d'enfants qui, soit pendant la vie, soit après la mort, nous ont présenté une maladie des reins mal indiquée, mal comprise, et par là incomplète, et nous nous sommes contentés d'un petit nombre d'observations convenablement recueillies.

Reprenant ensuite les faits que nous avions d'abord écartés, et guidés par l'anatomie pathologique, nous avons pu en tirer quelques conclusions sur les rapports qui existent entre les maladies des reins et celles des autres organes.

Presque toutes les affections que nous avons observées se bornent à des néphrites aiguës ou chroniques, simples ou albu-

mineuses, à des inflammations du bassinet ou pyélites, à des hémorrhagies et à des calculs rénaux.

Nous parlerons donc dans ce chapitre :

1° De la néphrite simple et albumineuse ;

2° De la néphrite et de la pyélite calculeuse ;

3° De l'hypérémie et de l'anémie des reins.

Les hémorrhagies rénales trouveront leur place naturelle dans une autre partie de cet ouvrage.

A. NÉPHRITES.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Une différence très remarquable existe entre la néphrite albumineuse des adultes et celle que nous avons pu observer chez les enfants ; différence dont le résultat est d'apporter un obstacle à la distinction anatomique de la néphrite simple et de la néphrite albumineuse. C'est-à-dire que la maladie produit rarement les granulations de Bright, et que le plus ordinairement elle ne va que jusqu'au troisième degré. Cela est si vrai que sur onze enfants qui nous ont présenté pendant la vie les symptômes de la néphrite albumineuse, c'est-à-dire une anasarque plus ou moins intense, avec urines albumineuses pendant un temps plus ou moins long, quatre nous ont offert le troisième degré, deux le second, quatre le premier ; une fois les reins étaient putréfiés.

Dans un douzième cas, nous avons constaté à l'autopsie l'existence de granulations ; les urines n'avaient pu être examinées pendant la vie. Après la mort, elles ne fournirent pas d'albumine. D'une autre part, dans le peu de cas de néphrite simple qu'il nous a été donné de voir, nous n'avons jamais rencontré de suppuration, ni en nappes confluentes, ni en petits points disséminés, ni en foyers véritables. Nous n'avons donc pu comparer les néphrites de l'enfant qu'à leur premier degré, et quelquefois sous la forme chronique simple.

Or, d'après les descriptions données par M. Rayer, les deux espèces de néphrite sont difficilement distingués à leur début ; la seule différence qu'il signale se trouve dans la consistance, qui est augmentée dans l'une et diminuée dans l'autre. Dans la néphrite simple, l'augmentation de consistance nous a paru plus tranchée chez les enfants que chez les adultes. Nous avons noté, au contraire, dans les trois premiers degrés de la néphrite

albumineuse une diminution notable de consistance de la substance corticale.

D'une autre part, la coloration des reins ne fait pas une différence extrême entre les deux espèces de néphrites : à l'état chronique, la néphrite simple, habituellement rouge, peut cependant offrir une notable décoloration de tissu ; et d'autre part, la néphrite albumineuse au troisième degré a une teinte jaune qui diffère assez peu des décolorations de la première espèce.

Ainsi, sous le rapport anatomique, les deux sortes de néphrites se rapprochent considérablement. Si nous ajoutons que, pendant la vie, la différence n'est pas toujours plus tranchée, on devra convenir que, dans l'enfance, les deux affections sont peu distantes l'une de l'autre. Du reste, il en est de même, à cette époque de la vie, de plusieurs autres maladies qui, dans l'âge adulte, ont peu de rapport entre elles.

Nous donnerons bientôt la preuve de l'exactitude des remarques que nous venons de présenter ici. Nous les avons crues nécessaires, car elles nous justifient du reproche qu'on aurait pu nous adresser d'avoir réuni dans une même description les diverses espèces de néphrites. En procédant ainsi, nous avons eu le double avantage d'éviter des répétitions inutiles, et de faire ressortir les similitudes et les légères différences de ces deux inflammations.

1° Un des principaux caractères de l'inflammation des reins est leur *hypérémie*, c'est-à-dire une congestion sanguine qui fait passer leur couleur rouge clair normale à une teinte générale plus foncée. Cette teinte rouge, qui paraît quelquefois ecchymotique, n'est cependant pas uniforme, et lorsqu'on la considère attentivement, on voit qu'elle résulte à la surface du rein de l'injection d'une multitude de petits vaisseaux disposés en polygones de diverses formes et grandeurs. Voici du reste comment s'exprime M. Rayer, et nos observations sont analogues aux siennes : « On distingue, même à l'œil nu, à la surface » extérieure du rein, une foule de petits points d'un rouge vif » qui ne font aucune saillie. Ces petits points rouges, également » très apparents dans le premier degré de la néphrite albumi» neuse, sont quelquefois entremêlés de points noirs et de pe» tites vésicules (1). Ces points sont souvent entourés d'un

(1) Nous n'avons pas rencontré ces vésicules, probablement faute de les avoir cherchées.

» réseau vasculaire extrêmement délié, visible à la loupe.
» A la coupe, la substance corticale des reins enflammés
» offre également un grand nombre de ces petits points rouges,
» distincts des orifices des vaisseaux divisés; points disposés en
» lignes, plus rarement en groupes, et qui ne sont autre chose
» que les glandules de Malpighi très injectées. »

Cette rougeur se rencontre telle dans la substance corticale; dans la substance tubuleuse, elle prend souvent une teinte violacée et est surtout marqué au point de contact des cônes et de la substance corticale, où elle forme comme un quart de cercle nettement tranché. Cette rougeur n'est pas à notre avis un signe d'inflammation; car elle existe dans des cas où la substance corticale, ayant sa couleur normale, n'a aucun des autres signes qui constituent une inflammation des reins.

La rougeur inflammatoire des reins s'accompagne le plus ordinairement d'une congestion sanguine de leurs vaisseaux, qui laissent écouler, soit à la coupe, soit plutôt à une pression un peu forte, une quantité de sang souvent considérable; cette hypérémie elle-même existe souvent seule, indépendamment de la rougeur morbide que nous venons de décrire, et ne doit pas être prise pour un premier degré de l'inflammation rénale : on la rencontre comme la congestion sanguine des autres organes en l'absence de toute inflammation dans un grand nombre de maladies : nous en parlerons en temps et lieu.

2° La rougeur inflammatoire des reins s'accompagne d'un *gonflement* de tout l'organe que nous avons toujours vu augmenté de volume dans sa totalité, et jamais partiellement. Un plus grand nombre d'observations démontrerait sans doute la possibilité de ce fait, aussi bien que d'une augmentation générale très considérable. Nous n'avons jamais vu, en effet, les reins d'un enfant dépasser de plus de 2 à 4 centimètres leur longueur ordinaire, de 1 ou 2 centimètres leur largeur, et d'un demi-centimètre leur épaisseur.

Nous avons donc toujours trouvé le gonflement général et modéré. La coupe nous a fait voir, comme à M. Rayer, que la tuméfaction était due au boursouflement de la substance corticale qui forme une saillie sur la substance tubuleuse.

3° Le gonflement s'accompagne, soit d'une augmentation, soit d'une diminution de consistance. Dans le premier cas, le tissu du rein est ferme, résistant, et le doigt a de la peine à le

pénétrer; il faut employer l'ongle pour couper le tissu qui ne s'écrase pas : cette forme appartient à la néphrite simple, et nous n'avons jamais constaté cet endurcissement du rein chez les enfants dont les urines nous ont offert de l'albumine en abondance. Dans ce dernier cas, au contraire, la substance corticale des reins beaucoup moins ferme et plus flasque, parfois comme tremblottante, se laissait pénétrer par le doigt, ou même écraser avec la plus grande facilité : ce caractère ne nous a jamais manqué, sauf dans un seul cas où les reins avaient conservé leur consistance ordinaire.

La substance tubuleuse reste à l'état normal; quelquefois cependant, comme comprimée par le développement de la corticale, elle paraît petite et amoindrie.

4° Jamais nous n'avons observé de dépôt de pus dans les reins; une seule fois un de nos malades nous a offert une sorte d'infiltration purulente de la substance corticale pareille à celle qu'indique comme très rare M. le docteur Rayer. Voici du reste la description des reins de cet enfant, qui était un garçon âgé de treize ans :

Le rein gauche a en longueur 12 centimètres, en largeur 7, en épaisseur 3; le droit a 11 centimètres de long sur 6 de large et 2,5 d'épaisseur. En un mot, le volume des reins est augmenté d'une manière notable; la membrane extérieure saine se détache avec facilité, sauf en quelques points du rein gauche, où elle adhère légèrement. A leur extérieur les deux reins, mais surtout le gauche, présentent une fine arborisation mêlée d'une multitude de petits points d'un rouge vif et comme étoilés; à la coupe, la substance corticale du rein droit a une teinte générale d'un jaune clair un peu café au lait; épaisse et très ramollie, elle est gorgée d'un liquide sanieux gris jaunâtre d'*apparence purulente*. Le rein gauche présente dans sa substance corticale les mêmes points rouges, aperçus à l'extérieur; il est ramolli, mais moins que le gauche, et ne fournit pas le même liquide que lui. Dans les deux reins la substance tubuleuse tranche par sa couleur violacée sur la substance corticale, elle est bien consistante.

Les bassinets, parfaitement sains, ne sont pas injectés.

En comparant cette description avec celle de M. le docteur Rayer, nous voyons qu'il n'a jamais trouvé de suppuration purulente aussi générale que celle-ci. Il est vrai que n'ayant pas employé le microscope, nous avons pu prendre pour une infiltration purulente « certains ramollissements jaunâtres qu'on » observe également dans la néphrite simple, et dans lesquels, à » l'œil nu, M. Rayer n'a pu distinguer du pus. » Cependant

notre description ne paraît pas laisser de doute : le tissu était infiltré d'un liquide sanieux gris-jaunâtre, d'apparence purulente. On n'en demanderait pas davantage pour croire à une pneumonie arrivée à suppuration.

Quoi qu'il en soit cependant, qu'il y ait ici ramollissement jaune ou suppuration, ce serait chez un adulte une néphrite simple; et cependant cet enfant mourut après dix jours de maladie; nous le vîmes pendant cinq jours, et ses urines nous fournirent après la mort, par la chaleur et par l'acide, un abondant coagulum albumineux. Jamais, du reste, il n'y eut la moindre trace d'anasarque.

Nous laisserons au lecteur à juger si cette maladie était une néphrite simple ou une néphrite albumineuse : mais pour nous, elle nous semble une preuve du rapprochement et de la confusion de ces deux maladies chez les enfants.

5° Jusqu'à présent nous avons parlé de l'aspect que présentent les reins affectés d'une inflammation aiguë. Dans un degré plus avancé, la maladie se présente sous une autre forme. Alors les reins changent de coloration, tout en conservant les autres caractères que nous avons énumérés.

Ils restent volumineux, durs et consistants dans la néphrite simple, volumineux et ramollis dans la néphrite albumineuse; mais leur coloration a changé.

Lorsque ce changement est le moins évident, des taches jaunes se montrent à la surface et à la profondeur de la substance corticale; à leur niveau, l'injection des autres parties existe à peine ou se montre sous la forme de quelques petits points violacés.

Dans un degré plus avancé, toute la substance corticale est décolorée; elle a pris une teinte jaune pâle ou grisâtre, que nous avons quelquefois comparée à celle du foie gras, ou bien à celle de quelques tumeurs squirreuses. Sur cette coloration générale tranchent quelques petites ramifications vasculaires, quelques petits points comme ecchymotiques, ou plutôt violacés, qui ne sont autres que les points dont nous avons déjà parlé dans le premier degré. La substance corticale est encore ici la seule profondément altérée; la tubuleuse tranche sur elle par une coloration plus foncée violette; mais elle semble encore plus petite et plus atténuée que dans le premier degré; on dirait que ses bords sont déjà envahis par un commencement de décoloration : c'est en effet ce qui a lieu plus tard; car il arrive un

moment où les deux substances sont de la même couleur, et seraient presque confondues au premier aspect; mais un examen un peu plus exact fait voir que la couleur seule est la même, et que la substance tubuleuse reste plus dense, plus lisse à la coupe, plus dure et plus résistante. Cette dernière remarque s'applique surtout à la néphrite albumineuse.

Arrivées à ce degré, les deux néphrites se distinguent plus facilement que dans le premier. Ainsi dans la néphrite simple, qui passe rarement à l'état chronique, les reins n'acquièrent pas un volume aussi considérable que dans l'autre; leur surface devient inégale, raboteuse, dure, ou même grenue, tandis que dans la néphrite albumineuse ces caractères n'existent pas. Enfin, l'endurcissement du rein est peut-être encore plus prononcé d'un côté, tandis que le ramollissement l'est aussi plus de l'autre.

Il n'est pas nécessaire de dire que cette dernière description de la néphrite, telle que nous venons de la faire d'après nos observations, répond d'une part au second et troisième degré de la néphrite albumineuse de M. le docteur Rayer, et à la néphrite simple et chronique avec décoloration.

6° Il existe encore d'autres formes de la néphrite.

Dans l'une des plus remarquables qui appartient à la néphrite simple, le rein a son volume normal, ou bien même il a diminué et semble s'être condensé : sa surface est d'un rouge foncé presque général; elle est inégale, raboteuse ou grenue; à la coupe, la rougeur est la même, et la substance tubuleuse est d'un violet foncé. Le tissu est remarquablement dur et consistant : on dirait que la même quantité de substance occupe une moindre place. Cette forme semblerait se rapporter à la néphrite simple chronique, décrite par M. Rayer, et dans laquelle il serait survenu un nouveau travail inflammatoire aigu. Cependant dans les cas observés par nous, la coloration rouge était générale, tandis que M. Rayer a vu ces reins présenter des petites bandes blanches et des indurations mamelonnées.

Deux fois seulement nous avons observé ce genre de néphrite; une fois aucun symptôme ne l'avait révélée, l'enfant était profondément tuberculeux. Dans l'autre circonstance l'enfant eut une longue maladie de soixante-neuf jours, avec anasarque considérable, pneumonie; les urines n'étaient pas albumineuses.

A part l'anasarque, rien n'indiquait une néphrite. L'absence

d'albuminurie laisse donc dans l'incertitude de savoir si réellement l'inflammation des reins était aiguë ou chronique. Mais en la comparant aux descriptions de M. Rayer, nous devons admettre que la néphrite était chronique et simple.

7° Enfin l'altération, qui forme chez l'adulte le caractère principal de la néphrite albumineuse, doit attirer notre attention; nous voulons parler des granulations de Bright.

M. Rayer dit que deux enfants morts d'une hydropisie avec urine albumineuse lui ont offert des granulations plus volumineuses, plus régulièrement arrondies que celles que l'on observe ordinairement.

M. Becquerel dit que les altérations des reins sont les mêmes dans la néphrite albumineuse des adultes et dans celle des enfants.

Pour nous, nous n'avons eu occasion de constater l'existence des granulations que sur un seul de nos malades. Elles siégeaient à la surface et à la profondeur de la substance corticale, étaient arrondies, avaient le volume d'une tête d'épingle, et présentaient du reste les autres caractères donnés par les auteurs. Chez cet enfant, qui eut une anasarque générale très intense, qui était cachectique et tuberculeux, nous ne pûmes essayer les urines pendant la vie; après la mort elles ne fournissaient aucun coagulum par la chaleur ni par l'acide.

Résumons donc ce que nous venons de dire sur les caractères anatomiques de la néphrite chez les enfants; et rappelons qu'en l'absence de matériaux dans les ouvrages jusqu'à présent publiés, nous ne parlons que d'après nos observations. D'ailleurs leur petit nombre nous est une raison de penser que des faits plus nombreux pourraient changer notre manière de voir.

La néphrite simple est constituée par une coloration morbide des reins avec augmentation de volume et de consistance. Nous n'avons pas vu de suppuration.

A un degré plus avancé et sous forme chronique, les reins présentent deux lésions différentes.

Décoloration partielle ou générale avec augmentation de volume, dureté du rein, irrégularité de sa surface.

Ou bien diminution de volume, ou volume normal avec condensation de tissu, et coloration rouge très foncée.

La néphrite albumineuse a pour caractère l'augmentation de volume du rein; sa coloration morbide, le ramollissement de la substance corticale.

A un second degré, le même tissu est marbré de taches jaunâtres plus ou moins étendues, qui, à un troisième degré, ont envahi toute la substance corticale et quelquefois même la tubuleuse.

La néphrite albumineuse n'arrive pas aussi souvent que chez l'adulte au quatrième degré.

On nous excusera de ne pas pénétrer dans l'étude intime de la nature de cette maladie ; n'ayant point fait de recherches spéciales sur ce sujet, mais nous en rapportant à l'aspect extérieur de l'altération pathologique telle que nous l'avons décrite, ou plutôt nous laissant guider par un homme dont la profonde connaissance du sujet doit faire loi, nous regardons avec M. Rayer la maladie comme de nature inflammatoire, tout en admettant que cette inflammation est d'une nature particulière encore inconnue (1).

(1) Nous avons fait la description précédente d'après les cas dans lesquels nous avons pu essayer les urines un nombre de fois suffisant pour établir l'existence ou la non-existence de l'albumine; trois fois cependant l'urine n'a été examinée qu'après la mort et recueillie sur le cadavre; deux fois les lésions rénales et l'aspect du malade pendant sa vie étant identique à celui d'autres néphrites albumineuses bien complètes, nous avons cru pouvoir les regarder comme des néphrites albumineuses.

A ces malades qui nous ont servi jusqu'à présent, nous pouvons joindre un certain nombre de guérisons bien évidentes.

Et aussi un certain nombre de malades qui étant morts sans avoir présenté aucun signe de néphrite, ont cependant offert à l'autopsie les altérations caractéristiques de cette maladie.

Or, pour que l'on puisse juger la valeur de nos observations (car nous ne saurions nous dissimuler qu'elles sont loin d'être toutes complètes), nous allons donner leur nombre, en indiquant les circonstances dans lesquelles nous les avons recueillies. On n'oubliera pas que ce sont les descriptions de M. le docteur Rayer qui nous ont servi pour établir nos espèces.

Chez huit malades, nous avons reconnu à l'autopsie les altérations caractéristiques de la néphrite simple.

Trois fois aiguë; c'est-à-dire que les reins étaient gros, rouges et augmentés de consistance.

Cinq fois chronique : deux fois les reins avaient une coloration rouge, trois fois ils étaient décolorés.

Sur ces huit malades, les urines n'ont été examinées que chez deux pendant la vie et à plusieurs reprises. Jamais nous n'avons constaté d'albumine.

Vingt-trois enfants nous ont présenté des urines fortement albumineuses;

Art. II. — Symptômes.

Les symptômes de la néphrite sont loin d'être aussi tranchés et aussi significatifs que chez l'adulte. Cependant cette remarque s'applique surtout à la néphrite simple ; car la néphrite albumineuse présente le plus habituellement ses deux principaux symptômes : hydropisies diverses, et albumine dans les urines.

1° *Douleurs lombaires.* — Parmi les symptômes locaux, un de ceux qui existent chez l'adulte, et que nous n'avons constaté que bien rarement chez l'enfant, est la douleur rénale. Nous ne l'avons observée que dans la néphrite albumineuse, deux fois seulement; les deux malades ont guéri. Chez l'un, la marche de la maladie fut aiguë, et le troisième jour du début il se manefesta des douleurs de reins assez vives qui avaient disparu le lendemain; chez l'autre, la marche de la néphrite fut chronique: les douleurs n'apparurent que le trente-troisième jour dans la région rénale droite, persistèrent jusqu'au trente-huitième, reparurent le quarante-unième, pour durer, peu intenses, jusqu'au quatre-vingtième jour. La malade sortit le cent-vingtième n'ayant plus d'anasarque; ses urines cependant devaient être albumineuses, car cinq jours avant sa sortie elles se coagulaient abondamment par la chaleur et l'acide nitrique. Nous

douze ont guéri, onze sont morts. Nous en ajoutons un vingt-quatrième dont nous avons déjà parlé, ses urines ne furent pas albumineuses après la mort, mais il offrit des granulations.

Enfin seize autres enfants nous ont présenté après la mort une inflammation des reins qui, d'après ses caractères, a dû être rangée avec les néphrites albumineuses; mais les urines n'ayant jamais été essayées et la plupart de ces enfants n'ayant pas offert d'anasarque, nous avons dû en faire une classe à part que l'on éliminera si on juge devoir le faire ainsi.

Parmi ces seize malades, neuf avaient une néphrite au premier degré, deux au second, et cinq au troisième. A ces enfants nous en ajouterons un autre qui nous présenta à l'autopsie une néphrite albumineuse au premier degré avec quelques débris calculeux.

Les dix-sept malades dont nous parlons ici ne nous serviront que dans l'étude des rapports de la néphrite albumineuse avec les autres maladies. En résumé donc, l'étude de la néphrite a été faite avec quarante-neuf observations.

croyons que, bien que très amendée, la maladie n'était pas guérie.

La douleur lombaire est donc un symptôme très rare dans la néphrite. Toutefois, il est très possible qu'elle ait existé en réalité et n'ait pas été reconnue : les plus petits enfants ne sauraient s'en plaindre spontanément, et plusieurs fois nous n'avons pas exploré la région lombaire.

Chez les plus grands, la douleur n'a pu nous échapper aussi facilement.

2° *Hydropisies.* — Les hydropisies sont fréquentes, surtout dans les néphrites albumineuses; elles sont plus rares dans la néphrite simple; dans ce dernier cas, quatre malades sur huit nous en ont offert, et chez trois d'entre eux l'anasarque simulait tout-à-fait celle des néphrites albumineuses.

Parmi ces hydropisies l'anasarque est certainement la plus habituelle, et comme en même temps elle est la plus apparente, il n'est pas étonnant qu'elle soit notée le plus souvent comme le premier symptôme : c'est au moins ce qui résulte de nos observations, soit d'après le dire des parents, soit d'après ce qui s'est passé sous nos yeux. Peut-être l'albuminurie (ce qui, pour nous, signifie le fait de la présence dans les urines d'une certaine quantité d'albumine) pouvait précéder l'épanchement séreux; mais les urines n'ayant jamais été examinées antérieurement, l'anasarque est le premier symptôme observé.

Le plus habituellement elle a été d'emblée générale; assez souvent elle a commencé par la face, plus rarement par les membres inférieurs pour envahir ensuite tout le corps. Il est très rare, en effet, qu'elle reste partielle : un seul de nos malades ne nous présenta d'œdème qu'à la face, pendant tout le temps de son albuminurie, qui ne dura que quatre jours, et se termina par la mort.

Lorsque l'anasarque est ainsi partielle au début, elle se généralise d'habitude rapidement en deux, trois ou quatre jours, rarement plus; mais elle est restée sujette à une variation considérable dans son intensité : sans cause apparente, elle augmentait et diminuait ensuite pour augmenter encore. Nous avons vu assez souvent la mort arriver peu de jours après une augmentation de l'anasarque; rarement, au contraire, suivre sa diminution. L'anasarque persiste donc jusqu'à la terminaison fatale; cependant nous l'avons vue plusieurs fois disparaître

bien que l'albuminurie persistât. La mort survint plus tard; les reins nous présentèrent leurs lésions caractéristiques.

Ces oscillations de l'anasarque sont importantes à noter, en ce sens que la diminution, la disparition même de l'œdème ne doit pas inspirer trop de confiance, et faire croire à la guérison de la maladie. La cessation seule de l'albuminurie est un symptôme positif du rétablissement de la santé.

Toutefois, lorsque la maladie s'est heureusement terminée, l'anasarque a disparu dans un intervalle très variable, le plus ordinairement entre douze et vingt jours, mais quelquefois après cinquante jours et plus d'existence. Ce symptôme a présenté quelques différences suivant la marche aiguë ou chronique de la maladie. Nous en parlerons en étudiant les formes de la néphrite.

L'anasarque, telle que nous venons de la décrire, n'offre pas une grande différence dans les deux espèces de néphrites. Plus fréquente dans celle qui s'accompagne d'albuminurie, nous ne l'avons vue dans ce cas manquer que deux fois : chez un garçon affecté d'une pleurésie chronique. A la mort, nous trouvâmes une néphrite arrivée à son second degré. Les urines n'avaient pas été examinées; mais celles recueillies après la mort, essayées par les deux réactifs, étaient fortement albumineuses. Il en fut de même chez un autre garcon.

Tout ce que nous avons dit sur l'anasarque ne s'éloigne pas considérablement des descriptions de M. Rayer. Nous ne devons guère noter de différence que la plus grande mobilité de l'hydropisie, par conséquent les indications moins précises qu'elle peut fournir, et aussi la possibilité de son existence dans la néphrite simple.

En même temps qu'il se fait un épanchement séreux dans le tissu cellulaire, les autres organes sont, plus souvent que chez l'adulte, le siége d'un travail analogue. Ainsi avons-nous observé des hydrothorax, des ascites, des œdèmes du poumon.

Ces épanchements séreux naissent en général à une époque plus éloignée du début que l'anasarque, quelquefois même semblent la remplacer, ou plutôt débuter lorsqu'elle diminue; fréquemment ils tiennent le milieu entre un des accidents normaux de la néphrite et une complication véritable. Souvent, en effet, ils s'accompagnent d'un certain degré de phlegmasie légère. Nous y reviendrons plus tard en nous occupant des complications.

3° *Urines.* — Nos recherches, bien qu'incomplètes (1), nous ont amenés à des résultats qui diffèrent assez peu de ceux de M. le docteur Rayer. Nous les abrégeons pour ne pas leur donner plus de valeur qu'ils n'en méritent.

Nous avons quelquefois observé une diminution dans la quantité des urines, quelquefois même une véritable suspension de la sécrétion ; toujours dans les premiers temps de la maladie, mais non constamment à partir du début. Nous l'avons observé dans la néphrite simple comme dans la néphrite albumineuse.

D'autres enfants au contraire nous ont offert une augmentation de sécrétion urinaire, une fois dès le sixième jour de la maladie, mais plus souvent à une époque plus avancée.

Ces deux symptômes, que nous n'avons jamais pu apprécier exactement, n'ont pas persisté long-temps.

Les urines rares nous ont paru d'habitude foncées en couleur, épaisses, troubles même parfois ; les urines abondantes étaient claires, peu colorées, ou présentaient un nuage plus ou moins épais.

Plusieurs fois nous avons constaté la présence du sang, d'habitude au début de la maladie et pendant peu de temps ; une fois cependant un enfant nous en présenta jusqu'au cinquante-quatrième jour. Dans ce cas nous avons trouvé un seul jour au fond du verre un petit caillot parfaitement reconnaissable. Dans les autres cas, le sang se présentait sous la forme d'un dépôt brun foncé trouble.

Toutes les fois que nous avons ainsi rencontré du sang dans les urines, le malade était affecté d'une néphrite albumineuse, et non pas d'une simple hématurie ; l'ensemble des symptômes, et le plus habituellement l'autopsie, nous a prouvé la vérité de cette assertion.

(1) Il nous a toujours été très difficile et souvent impossible de nous procurer les urines des petits malades, surtout dans le service des filles. Là, en effet, malgré tous nos efforts, nous rencontrions dans la paresse et la mauvaise foi des infirmières un obstacle à nos travaux ; nous ne pouvions voir les urines, qu'on mélangeait toujours, et lorsqu'à force d'instance et d'argent nous en obtenions quelques unes, nous avions le plus souvent la conscience qu'on nous trompait. Il n'en était plus de même dans le service des garçons, où nous avons rencontré beaucoup de bonne volonté et d'intelligence. Mais tout le monde sait quelle difficulté on trouve à se procurer des urines des plus petits enfants, qui, sans qu'on puisse l'empêcher, laissent écouler dans le même linge leurs matières fécales et leurs urines.

Nous n'avons rencontré les urines sanguinolentes que dans la néphrite albumineuse, mais non pas constamment dans la forme aiguë.

Enfin le symptôme le plus important, et qui différencie le mieux la néphrite albumineuse de la néphrite simple, est l'albuminurie. Nous avons déjà dit que chez quatre de nos malades nous ne pûmes examiner les urines qu'après la mort; trois fois elles furent albumineuses.

A part ces cas, nous avons pu les étudier chez tous les autres enfants, sinon tous les jours (ce qui a été bien rare), au moins plusieurs fois pendant le cours de la maladie, et nous avons pu constater qu'elles se coagulaient plus ou moins abondamment, et pendant un temps assez long, par la chaleur et par l'acide nitrique. Quelquefois le précipité était en partie soluble dans un excès d'acide; quelquefois au contraire l'excès d'acide ne déterminait aucun changement.

Nos observations ne sont pas assez complètes pour que nous puissions dire à quelle époque de la maladie les urines deviennent albumineuses, ni pendant combien de temps elles conservent ce caractère.

Les urines d'un de nos malades (garçon âgé de sept ans et demi), examinées deux fois par jour pendant quelque temps, nous ont offert cette circonstance remarquable, que, très albumineuses le matin, elles se coagulaient en grande abondance sous l'influence des deux réactifs; tandis que le soir elles ne se coagulaient que très peu, et quelquefois même ne présentaient aucune trace d'albumine.

4° Les autres symptômes offrent une importance bien moindre que les précédents. Nous devons cependant en dire quelques mots.

L'*appareil fébrile* est en général peu développé; en sorte qu'il est curieux de voir des enfants, atteints d'une maladie grave, quelquefois très aiguë, rester froids et sans réaction, avec le pouls lent et normal, sauf une petitesse notable qu'on doit attribuer à l'épaisseur des tissus qui séparent l'artère de la peau. Toutefois cette absence de mouvement fébrile est sujette à de nombreuses exceptions sur lesquelles nous devons insister.

L'appareil fébrile est peut-être plus constant et plus intense dans la néphrite simple, qu'elle soit aiguë ou chronique, que dans la néphrite albumineuse. Dans celle-ci la fièvre est plus rare; cependant nous l'avons constatée intense, et indépen-

damment de toute complication antérieure ou postérieure à la néphrite; mais dans ces cas très rares, la fièvre existait seulement dans les premiers jours de la maladie, et l'accélération du pouls ne persistait pas.

Cependant si la néphrite albumineuse à forme aiguë ou chronique vient se compliquer d'une lésion inflammatoire, l'appareil fébrile se développe et persiste avec cette complication. Dans ces différentes circonstances, a-t-il été précédé par un frisson, comme chez l'adulte? Nous ne saurions le dire.

Le mouvement fébrile est accompagné de quelques symptômes accessoires rares et de peu d'importance; telles sont de la fatigue, des lassitudes, des douleurs dans les jambes, symptômes qu'on ne saurait reconnaître que chez les enfants d'un âge assez avancé. Chez ceux-là encore, et plus rarement chez les plus jeunes, la maladie s'accompagne, soit à son début, soit plus rarement à des époques indéterminées de sa durée, de vomissements bilieux ou alimentaires plus ou moins fréquemment répétés. Quelques malades ont du délire, de la perte d'appétit, de la constipation ou du dévoiement. Mais ces symptômes peu fréquents sont en général de peu de durée, à moins qu'ils ne dépendent d'une complication.

Quant à l'aspect général, il est en grande partie sous la dépendance de ces mêmes complications, et ne présente quelque chose de spécial que chez peu d'enfants. Nous y reviendrons en faisant le tableau des différentes formes.

Art. III. — Tableau. — Marche, Formes, etc.

Nous devons ici séparer la néphrite simple de la néphrite albumineuse, et sous-diviser ces deux espèces en plusieurs variétés correspondantes à peu près à celles qu'a décrites M. le docteur Rayer.

Nos observations de néphrite simple avec symptômes sont tellement rares, qu'il nous est impossible d'en tracer un tableau qui puisse s'appliquer à la maladie telle qu'elle existe chez l'enfant; nous craindrions de donner des exceptions pour règles. Nous nous contenterons donc de rapporter une observation qui pourra justifier quelques unes des assertions que nous avons émises. (Voyez la fin de ce chapitre.)

La néphrite albumineuse nous arrêtera un peu plus longtemps. M. Rayer, qui admet six formes, dit que la néphrite

albumineuse aiguë a ordinairement pour caractères anatomiques les lésions qu'il a décrites sous les noms de première et de seconde forme; que rarement on observe celles qui correspondent à la troisième ou à la quatrième, tandis que les cinquième et sixième appartiennent exclusivement à la néphrite albumineuse chronique.

Pour nous qui n'avons pas observé de néphrite au cinquième et au sixième degré, nous avons cependant eu sous les yeux la marche chronique de la maladie, et l'autopsie nous a révélé la lésion correspondante à la troisième forme. Ce résultat, du reste, ne contredit nullement ceux de M. Rayer, puisque pour lui la néphrite chronique, qui a succédé à une néphrite aiguë, a pour caractère anatomique les quatre dernières formes; et que si elle est d'emblée et chronique, elle présente à son début les mêmes lésions à peu près que la néphrite aiguë : il existe donc chez l'enfant, comme chez l'adulte, quelques défauts de rapports entre la marche de la maladie et les lésions cadavériques.

Or, pendant la vie la néphrite albumineuse se présente chez les enfants sous la forme aiguë ou chronique. La forme aiguë est elle-même fébrile ou non fébrile, et la forme chronique est d'emblée chronique, ou succède à une néphrite aiguë ou subaiguë.

En outre, il faut encore faire une distinction entre la néphrite simple et celle qui se complique d'autres affections, et enfin entre celle qui est primitive et celle qui est secondaire. Ces nombreuses divisions, qui cependant sont importantes, morcèlent considérablement le sujet et ne nous permetteut guère de présenter un tableau fidèle de l'ensemble de l'affection, vu le petit nombre d'observations que nous possédons ou qui existent dans les auteurs.

Voici cependant les divers aspects sous lesquels s'est présentée à nous la néphrite albumineuse :

1° *Forme aiguë fébrile simple.* — Prenant le cas le plus simple et de beaucoup celui le plus rare, c'est-à-dire celui d'une néphrite albumineuse fébrile, qui ne se complique d'aucune autre maladie, nous pouvons tracer le tableau suivant :

La maladie débute par une fièvre quelquefois assez violente pour s'accompagner de délire, de vomissements bilieux plusieurs fois répétés, et de constipation. La figure est rouge et anxieuse, ou abattue; l'appétit est perdu, la soif vive. En même

temps et soit dès le début, soit au bout de peu de jours de cet état, il se déclare une bouffissure générale ou bornée à la face, peu intense d'abord, prenant ensuite une extension plus grande, et pouvant devenir extrême en peu de jours ; le sang tiré de la veine est couenneux ; les urines sont supprimées ou seulement rares, foncées en couleur, sanguinolentes même, fortement albumineuses.

Lorsque la maladie doit guérir, l'état que nous venons de décrire persiste plusieurs jours à peu près le même. Cependant la fièvre ne conserve pas la même intensité, la chaleur de la peau est moindre ; le pouls reste fréquent, mais diminue d'amplitude à mesure que l'anasarque augmente, ce qui tient à la plus grande épaisseur des tissus ; puis entre le premier et le second septenaire, la fièvre tombe tout-à-fait. Les urines, qui depuis quelque temps sont devenues plus claires en même temps que plus abondantes, précipitent encore par l'acide nitrique et par la chaleur ; mais le précipité est déjà moins considérable. L'œdème diminue aussi ; mais il éprouve quelques variations dans sa décroissance ; il augmente et diminue alternativement, puis il disparaît ; peu à peu l'enfant revient à son état normal, et la maladie peut être guérie en quinze ou vingt jours.

2° *Forme aiguë fébrile compliquée.* — Si la même maladie se complique d'une autre affection grave et fébrile par elle-même, telle qu'une pneumonie, une pleurésie, etc., l'état général persiste le même ou s'aggrave ; la fièvre, au lieu de tomber, s'accroît ou plutôt suit sa marche habituelle dans la maladie intercurrente, et il en est de même de l'état de toutes les fonctions. Les symptômes fournis par les voies urinaires semblent participer à cette aggravation déterminée par les maladies intercurrente ; et sans assurer qu'il en est toujours ainsi, au moins avons-nous vu, dans tous les cas où un examen suivi nous a été permis, les urines rester bien plus long-temps albumineuses que dans ceux où la maladie fébrile existait sans complication. La néphrite ainsi compliquée peut entraîner la mort dans un assez court espace de temps. La complication en est la cause, aussi bien que la néphrite elle-même.

3° *Forme suraiguë fébrile compliquée.* — A ces deux formes de la néphrite albumineuse aiguë, on peut en ajouter une troisième, plus rapide, plus grave que les précédentes, qui vient plus volontiers à la suite d'une autre maladie, surtout de la scarlatine, et qui dès lors est secondaire, s'accompagne dès l'ori-

gine d'inflammation grave ou plutôt d'une congestion séreuse de tous les principaux organes. Cette congestion peut entraîner la mort avec une extrême rapidité.

Dans ce cas ce n'est pas à la néphrite qu'il faut attribuer la terminaison fatale, mais bien à des accidents suraigus, sorte d'apoplexie séreuse qui peut se faire non seulement au début de la néphrite, et en même temps que l'anasarque, mais aussi pendant le cours de la maladie lorsqu'elle revêt une des formes dont nous allons parler.

4° *Formes aiguës apyrétiques.*— Les différentes formes de néphrite albumineuse dont nous venons de tracer le tableau, peuvent toutes exister sans fièvre soit dès le début de la maladie, soit pendant toute sa durée. Et cependant cette nouvelle forme peut marcher encore avec rapidité et entraîner la mort dans un court espace de temps, en l'absence de toute complication importante.

S'il en survient quelqu'une, il peut se faire qu'elle entraîne la mort très rapidement sans déterminer aucun mouvement fébrile; d'autres fois, on la voit s'accompagner d'une réaction proportionnée à son intensité.

5° *La forme chronique* de la néphrite albumineuse, si fréquente chez l'adulte, l'est bien moins chez l'enfant, en sorte qu'elle est loin de former la moitié des cas de néphrite albumineuse. Nos observations nous mènent à conclure que sur trois il en existe chez l'enfant deux aiguës et une chronique, et la proportion en faveur des néphrites aiguës serait encore bien plus considérable si nous faisions entrer en ligne de compte tous les enfants dont les reins nous ont présenté à l'autopsie une lésion que nous pouvions rapporter à la néphrite albumineuse. On sait déjà que nous avons distrait ces observations, parce que les urines n'ont jamais été examinées.

La néphrite chronique succède à la néphrite aiguë, ou bien naît d'emblée à cet état.

Lorsqu'elle succède à la forme aiguë, on voit les symptômes fébriles de celle-ci baisser peu à peu, puis disparaître, tandis que l'albuminurie et l'anasarque n'éprouvent que peu de diminution.

Lorsque la néphrite chronique naît d'emblée, elle ne s'annonce par aucun symptôme fébrile, ou à peine par une fièvre légère d'un jour de durée; puis l'anasarque s'établit soit partiellement et à la face, soit d'une manière générale; dans quel-

ques cas il manque; les urines sont albumineuses, pâles, quelquefois abondantes.

La maladie une fois établie sous forme chronique, l'enfant est pâle, anémique, ses chairs sont flasques, à moins que l'œdème n'existe assez abondant pour les distendre et leur donner une rénitence factice.

Cet état persiste un temps plus ou moins long avec variations dans l'intensité de l'anasarque et dans l'abondance de l'albumine. Les urines restent claires, limpides, et présentent tous les caractères que nous leur avons assignés. Puis à l'anasarque se joignent des hydrothorax, des ascites, des hydropéricardes, et ces complications sont d'autant plus graves qu'elles sont plus considérables et se rapprochent davantage des inflammations réelles.

Celles-ci, en effet, ne sont pas rares, même dans la néphrite albumineuse, et alors elles déterminent, soit pour quelques jours, soit jusqu'à la mort, une réaction inflammatoire dont l'intensité varie considérablement.

La durée de la néphrite albumineuse chronique est variable; cependant nous ne l'avons pas vue persister pendant plus de quatre mois; et la mort, non plus que la guérison, ne sont jamais survenues avant le quarantième jour. Cependant il nous paraît que l'on pourrait parfaitement bien ranger parmi les formes chroniques les formes aiguës apyrétiques dont l'apparence est presque la même; la seule différence réelle consiste dans la durée dont la limite ne saurait être établie d'une manière fixe. Du reste, les mêmes complications peuvent survenir dans les deux espèces, et s'y montrer avec une apparence semblable. En résumé donc la néphrite albumineuse peut être :

Primitive simple ou compliquée;

Secondaire simple ou compliquée;

Et ces formes seront suraiguës, aiguës, ou chroniques, pyrétiques ou apyrétiques.

Art. IV. — Complications.

Les complications de la néphrite simple (1) nous arrêteront peu : nous n'avons guère observé cette phlegmasie que dans le cours d'une autre affection, et en conséquence les maladies intercurrentes pouvaient être rapportées à l'une aussi bien qu'à l'autre. Cependant nous devons dire que chez un de nos malades, il se développa une pneumonie qui récidiva plus tard ; la maladie dura près de soixante-neuf jours : un autre enfant eut un hydrothorax double, la maladie fut suraiguë.

Nous avons déjà parlé des complications de la néphrite albumineuse ; aussi ne nous leur consacrerons que quelques courtes considérations.

Les principales sont l'inflammation des mêmes organes dans lesquels il peut se faire une hydropisie. Les plus fréquentes de toutes sont donc certainement les phlegmasies des membranes séreuses, puis du poumon ; comme nous avons vu les hydropisies siéger de préférence dans les séreuses, puis dans le parenchyme pulmonaire. Ces inflammations ont toutes, du reste, un cachet spécial qui les rapproche des hydropisies, c'est-à-dire qu'elles s'accompagnent d'un épanchement de liquides séreux ou troubles toujours abondants, tandis que les produits inflammatoires eux-mêmes sont rares. On ne trouve en effet que, quelques fausses membranes minces et peu étendues, presque jamais de suppuration réelle. Il en est de même de la pneumonie, qui est souvent gorgée de liquides, et prend ainsi le caractère d'une pneumonie œdémateuse.

Les inflammations des séreuses sont des pleurésies, des péritonites, et beaucoup plus rarement des péricardites. La pneumonie, plus rare que les premières, est plus fréquente que les secondes. Elle est ordinairement lobulaire comme toutes les pneumonies secondaires ; cependant nous l'avons aussi vue lobaire.

Après ces inflammations on trouve celles du tube digestif, et notamment les colites et les ramollissements de la muqueuse digestive : assez rares cependant, elles ne présentent rien à noter de bien remarquable. Nous devons dire toutefois qu'il

(1) On voit combien est vicieuse la dénomination de simple appliquée à la néphrite non albumineuse, puisque nous sommes obligés de parler des *complications* de la néphrite *simple*.

nous a paru, dans quelques circonstances, qu'une diarrhée séreuse abondante venait juger les hydropisies des autres organes, ou au moins coïncidait avec leur disparition ou leur diminution. Nous reparlerons ailleurs de ces diarrhées, qui n'ont qu'un rapport éloigné avec l'albuminurie.

Toutes les inflammations dont nous venons de parler naissent à des époques très variables pendant le cours de la néphrite albumineuse. Les unes, réellement concomitantes de cette affection, débutent, soit avec elle, soit dès son origine, et pourraient ainsi masquer son existence, si le développement d'une anasarque ne venait mettre sur la voie, et n'était une indication pour examiner les urines.

D'autres de ces inflammations naissent pendant le cours de la maladie déjà bien déclarée; complications véritables d'une affection dont l'existence est bien établie, elles ne sauraient entraver le diagnostic : mais, comme les premières, elles aggravent considérablement la maladie sans rien changer à sa marche essentielle. Elles en modifient cependant la forme en déterminant un mouvement fébrile et une réaction plus ou moins intense qui se manifeste par des signes d'autant plus évidents que la maladie a une marche plus chronique. Du reste, la marche et la durée de la complication elle-même ne présentent rien de plus spécial que ce que nous en avons dit, soit ailleurs, soit dans le chapitre actuel.

Enfin, il peut encore se faire que les complications n'arrivent que lorsque la néphrite est déjà bien avancée. Ces affections, qui méritent le nom de terminales, enlèvent le malade en peu de jours.

Les complications aggravent toujours la maladie. En effet, tous les enfants qui sont morts nous ont présenté une ou plusieurs complications graves, et nous n'avons constaté des néphrites albumineuses simples que parmi des enfants guéris. Cependant l'absence de complications est rare, et si la guérison survient, c'est le plus ordinairement malgré une ou plusieurs affections intercurrentes.

Les autres complications de la néphrite que nous avons eu l'occasion d'observer sont ou très rares ou tout-à-fait indépendantes de cette affection, et ne nous arrêteront pas : ce sont des purpura, des rougeoles, des varioles, etc.

Art. V. — Pronostic.

La néphrite simple ou albumineuse est une maladie grave, plutôt par ses complications que par elle-même.

Nous n'avons jamais reconnu la néphrite non albumineuse qu'à l'autopsie; aussi ne saurions-nous pas affirmer si elle est curable.

Assez souvent nous avons constaté la guérison de la néphrite albumineuse, puisque parmi les malades dont nous avons reconnu l'affection pendant la vie, une moitié a guéri. Deux de ces derniers étant morts plus tard de maladie étrangère, nous avons pu constater que la guérison était absolue et les reins à l'état normal.

Mais par une circonstance singulière, la néphrite chronique s'est trouvée dans nos observations plus habituellement guérie que la néphrite aiguë. Celle-ci emporte rapidement les malades, tandis que la première semble céder plus facilement à une médication appropriée : cependant nous n'affirmerions point qu'il ne restait pas quelques vestiges de la maladie, et qu'une rechute survenue plus tard n'a pas alors entraîné la mort, comme on l'observe souvent chez l'adulte. Enfin, on doit pour établir le pronostic tenir un grand compte de l'état antérieur de l'enfant. En effet, comme il arrive dans la plupart des maladies, celle qui est secondaire est beaucoup plus grave que la primitive.

Art. VI. — Causes.

L'étude des causes de la néphrite a été parfaitement faite pour l'adulte, et abrège de beaucoup notre travail. Il nous suffira, en effet, de constater, d'une part, l'action de certaines causes, telles que le froid et l'humidité; d'autre part, d'établir la coïncidence de la néphrite avec certaines maladies, ou plutôt de reconnaître les affections à la suite et pendant le cours desquelles la néphrite peut se produire.

1° *Néphrite simple.* — Le petit nombre d'exemples que nous possédons ne nous permet pas de donner de détails étendus sur les causes de cette forme.

Nous ne l'avons vue se produire qu'une seule fois pendant le cours d'une bonne santé, encore était-ce pendant la convales-

cence d'une variole. La seule cause que nous ayons pu reconnaître dans ce cas, est que l'enfant n'avait jamais eu qu'une nourriture insuffisante, et avait habité pendant long-temps un logement peu aéré.

Chez tous lès autres la néphrite a été secondaire, et nous nous contenterons d'énumérer les maladies antérieures.

Deux avaient une maladie du cœur, et ces faits sont assez rares chez l'enfant pour mériter l'attention; ils se rapprochent du reste de ce qu'on observe chez l'adulte; nous devons dire cependant que l'un de ces deux malades habitait un logement humide; et le séjour dans les lieux bas et humides doit avoir contribué avec la maladie du cœur au développement de la néphrite.

L'autre malade avait conjointement avec l'affection du cœur une colite très grave, et les maladies du tube digestif ne paraissent pas être sans influence sur la production de la néphrite simple; car nous les rencontrons encore chez deux autres enfants qui avaient, l'un une entérite, et l'autre un ramollissement de la muqueuse intestinale.

Chez un autre enfant rachitique, la maladie paraît s'être développée pendant le cours d'une pneumonie; un autre avait tout à la fois une péricardite chronique, une pleurésie chronique et une cyrrhose; un dernier était tuberculeux.

2° *Néphrite albumineuse.* — Les causes des maladies, si obscures en général, le sont un peu moins pour la néphrite albumineuse; en effet, sauf un petit nombre de cas, nous avons presque toujours pu remonter à une cause appréciable.

Néphrite albumineuse primitive. — Commençant par cette première catégorie, nous trouvons que chez les uns la cause échappe complétement, et chez tous les autres sans exception nous constatons l'habitation prolongée dans un endroit bas, humide, peu aéré. Ici l'enfant passe ses journées dans une loge de portier infecte et humide, ou bien les parents nous disent d'eux-mêmes que les murs de leurs chambres ruissellent; à cette cause se joint d'habitude l'insuffisance de l'alimentation. On ne pourrait trop appuyer sur la réalité de ces causes communes à l'adulte et à l'enfant, mais peut-être plus fréquentes encore chez ce dernier; du reste elles semblent de préférence donner naissance à la néphrite chronique.

La *néphrite secondaire* se déclare surtout après les fièvres éruptives et après la fièvre intermittente. Cette cause est si

fréquente et si tranchée, qu'on ne saurait la révoquer en doute, bien qu'il soit assez difficile de l'expliquer. Nous devons du reste nous contenter ici d'établir sa réalité; ailleurs nous discuterons le mode d'action.

Parmi les fièvres éruptives, la plus fréquente de toutes est certainement la scarlatine. Dans les cas assez nombreux que nous avons pu observer, puisqu'ils forment le tiers de nos néphrites albumineuses, la maladie a débuté pendant la desquamation de la scarlatine, entre le douzième et le dix-neuvième jour du début de l'affection première. Le plus souvent, dans ce cas, la néphrite reconnaît pour cause déterminante l'action de l'air froid; car, chez plusieurs de nos malades, l'œdème est survenu immédiatement ou très peu de temps après la première sortie à l'air libre.

Habituellement la néphrite albumineuse, suite de scarlatine, est aiguë ou suraiguë, fébrile ou non fébrile; une seule fois elle a été chronique, encore avait-elle été fébrile à son début. Grave dans ces cas, elle est cependant susceptible de guérison.

La néphrite albumineuse est plus rare après la rougeole, et ne présente rien de plus remarquable.

Bien que nous possédions un moins grand nombre d'exemples de cette phlegmasie à la suite de la fièvre intermittente qu'à la suite de la scarlatine, nous regardons la première de ces deux maladies comme une cause aussi fréquente que la seconde, sinon d'une manière absolue, au moins d'une manière relative. La fièvre intermittente est certainement bien plus rare que la scarlatine, et cependant nous trouvons qu'environ une sur six de nos néphrites albumineuses reconnaît la fièvre intermittente pour cause; au moins est-ce pendant le cours de cette maladie que l'affection des reins s'est prononcée. Le plus souvent, dans ce cas, la néphrite a été chronique, et, jointe à d'autres complications, a contribué puissamment à la mort des enfants.

La néphrite albumineuse reconnaît peu de causes en dehors de celles que nous venons d'énumérer; cependant elle se développe quelquefois chez des enfants tuberculeux.

Ces résultats, que nous avons admis d'après la comparaison des malades chez lesquels la nature de la néphrite se trouve bien constatée, sont tout-à-fait pareils à ceux que donne une seconde série de faits où la maladie n'a été reconnue qu'après la mort. La seule remarque importante que nous ayons à faire

et qui s'accorde avec l'une des opinions émises par M. Rayer est que la fièvre typhoïde peut se compliquer de néphrite albumineuse. Nous en trouvons quelques exemples peu nombreux dans cette seconde catégorie de malades.

Telles sont les causes de la néphrite albumineuse; elles sont importantes à établir, parce qu'elles mettent sur la voie de la prophylaxie, et indiquent la nécessité d'éviter le froid humide et de placer les enfants dans les meilleures circonstances hygiéniques possibles.

Remarquons en terminant que les enfants âgés de moins de cinq ans y sont bien moins sujets que les autres (1); et, si nous nous en rapportions à nos seules notes, les filles y seraient moins exposées que les garçons. La différence même est si grande, que nous ne pouvons nous empêcher de croire qu'il y a quelque chose de vrai dans ce résultat (2).

Art. VII. — Traitement.

1° *Néphrite simple.* — Le traitement de la néphrite simple ne saurait nous arrêter long-temps. Chez le peu de malades que nous avons vus, la maladie n'a été reconnue qu'après la mort, ce qui indique suffisamment l'absence de traitement employé. Il ne faut pas oublier non plus la rareté de l'affection comme maladie primitive, et par conséquent l'obligation de traiter le plus souvent avant tout l'affection la plus importante et qui met en danger la vie du petit malade.

M. le docteur Rayer, en parlant du traitement de la néphrite simple, dit que chez les enfants elle est rare à la suite de l'impression du froid et de l'humidité, et il ajoute qu'à cet âge la saignée, qui ne doit pas être appliquée avec la même libéralité que chez l'adulte, peut cependant, chez un enfant de sept ans, être portée jusqu'à dix ou douze onces, et répétée le lendemain si l'intensité du mal l'exige.

Nous partageons tout-à-fait l'avis de ce savant praticien, et si l'on rencontrait chez un enfant fort et bien portant une néphrite aiguë et fébrile, nous pensons qu'on devrait pratiquer

(1) De 3 à 5 ans 1/2. . . . . . . 6, dont 3 de 5 ans à 5 ans 1/2.
De 6 à 15 ans. . . . . 17.

(2) Garçons. . . . . 19 Filles. 4

une saignée générale de 250 à 300 grammes, appliquer des cataplasmes émollients et laudanisés sur la région lombaire, donner un bain général s'il pouvait être supporté; puis le lendemain juger si l'état du malade exige ou permet soit une nouvelle saignée, soit une application de sangsues ou de ventouses sur la région lombaire.

La rareté de l'affection et l'incertitude du diagnostic sont un obstacle à l'emploi de ces moyens; et si nous nous guidons d'après l'apparence des malades que nous avons eus sous les yeux, nous ne croyons pas qu'on doive séparer le traitement des néphrites simples et albumineuses. Ces deux maladies se présentent avec un aspect tellement pareil dans plusieurs circonstances, qu'on ne saurait trouver entre elles d'autres différences que la présence d'une certaine quantité d'albumine dans les urines. Ce caractère suffit-il pour établir un mode de traitement différent? Nous répondrions par l'affirmative, si les traitements de la néphrite albumineuse s'appliquaient à la forme spéciale de la lésion des reins; mais la médication employée jusqu'à présent, tout-à-fait empirique, s'adressant à l'anasarque, et à la phlegmasie des reins, sans tenir compte de sa nature, nous paraît par là même aussi utile dans l'une que dans l'autre forme de néphrite. On trouvera donc des détails plus complets dans le paragraphe suivant.

2° *Néphrite albumineuse.* — *Prophylaxie.* —S'il est vrai, ainsi que nous l'avons établi, que la néphrite albumineuse reconnaisse presque uniquement pour cause l'habitation dans un lieu humide et froid ou l'impression de l'air froid; après une fièvre éruptive ou pendant une fièvre intermittente, on trouvera dans cette remarque l'indication première à remplir.

Ainsi on ne permettra jamais qu'un enfant couche dans une chambre humide et privée d'air; on évitera autant que possible qu'il se refroidisse subitement ayant le corps couvert de sueur; on redoublera de précautions de ce genre si l'enfant vient d'avoir une fièvre éruptive ou une fièvre intermittente. Il suffit d'énoncer ces préceptes, et le médecin donnera aux parents les conseils appropriés à leur position.

Malheureusement les personnes dont les enfants vivent au milieu de circonstances hygiéniques défavorables ne peuvent pas, en général, modifier leur genre de vie; et dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, les règles les mieux établies sont inapplicables.

§ I. *Indications.* — Dans l'impossibilité de prévenir la maladie, il faut chercher à la guérir.

1° La première indication consiste à traiter directement la néphrite dont la nature inflammatoire est bien reconnue; les antiphlogistiques sont donc applicables.

2° On pourra seconder la méthode débilitante par l'essai d'une dérivation sur le tube digestif.

3° Les sudorifiques sont indiqués soit pour suppléer à l'action des reins, soit pour favoriser la disparition des épanchements séreux.

4° Enfin nous dirons quelques mots des diurétiques, dont l'emploi paraît contre-indiqué par leur action irritante sur les reins, et qui cependant ont été utiles à quelques uns de nos malades.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Antiphlogistiques.* — Si la maladie suit une marche aiguë, qu'elle soit fébrile ou non, les émissions sanguines locales et générales peuvent être employées avec avantage; et bien qu'elles aient échoué dans bon nombre de cas, elles nous ont cependant paru avoir eu une action efficace dans plusieurs.

Nous n'avons jamais vu pratiquer plus d'une saignée générale de 250 à 350 grammes chez des enfants de sept à quinze ans. Le nombre des sangsues appliquées de préférence chez les enfants plus jeunes ou dans certains cas chez les plus âgés, a été proportionné à l'âge du malade et à l'intensité de la lésion. M. Rayer conseille de soustraire, chez les enfants moins vigoureux et dont la maladie est peu fébrile, 120 à 160 gram. de sang par une première application de ventouses.

On ajoute à ces moyens l'emploi de larges cataplasmes sur la région lombaire, l'usage de boissons tièdes mucilagineuses et légèrement nitrées.

En outre, les bains sont un des calmants les plus convenables. Nous ne pouvons, du reste, trop insister sur la recommandation faite par M. Rayer de donner le bain auprès du lit du malade, et d'éviter les refroidissements dans le passage du bain au lit. Ne pas faire ainsi serait agir dans le sens de la maladie et augmenter la néphrite, qui reconnaît pour cause l'impression du froid.

2° *Purgatifs.* — Un second genre de médication qui peut être employé de prime abord, mais qui plutôt doit succéder à la médication antiphlogistique, est la méthode purgative. On la met en usage,

A. Lorsque l'enfant, fort et assez vigoureux, a déjà été traité par la méthode antiphlogistique qui a amendé la maladie sans la détruire, et lorsqu'on craint de revenir aux émissions sanguines;

B. Lorsque la néphrite se développe chez un enfant déjà détérioré ou naturellement peu fort, et qui ne pourrait sans détriment être soumis à une méthode antiphlogistique.

Il est inutile de dire que cette médication doit être réservée pour les enfants dont le tube digestif est parfaitement sain, et qu'on doit l'abandonner dès que cet organe présente des signes évidents d'une irritation trop violente. Aussi ne sera-t-on pes étonné si nous restreignons l'emploi de cette méthode.

Peu de nos malades ont donc été soumis à la médication purgative; quelques uns ont pris de l'eau de Sedlitz, ou du calomel à faible dose.

Si l'on se décide à mettre en usage les *purgatifs*, nous croyons qu'on doit donner la préférence aux préparations salines, et n'employer que rarement les drastiques, tels que le jalap, la gomme gutte et la scammonée.

Telles sont les deux méthodes préconisées dans la néphrite albumineuse aiguë. Celles dont nous allons parler sont appliquées de préférence à la forme chronique; cependant nous les avons vu employer indifféremment dans l'une et l'autre espèce. Ce que nous en dirons leur sera commun. Aucune de ces médications n'a été spécialement dirigée contre l'inflammation des reins, et presque toujours on a eu pour but de déterminer la disparition de l'anasarque.

Les deux médicaments qui répondent à cette médication sont les sudorifiques et les diurétiques.

3° *Sudorifiques.* — Les premiers se résument presque entièrement dans l'emploi des bains de vapeur donnés dans le lit même de l'enfant.

Ces bains employés, soit seuls, soit conjointement avec d'autres médications, ont fait la base du traitement de plusieurs de nos malades; ils ont été donnés à toutes les époques de la néphrite, soit aiguë, soit chronique, assez souvent avec persévérance pendant un long espace de temps; d'autres fois au nombre de un, deux ou trois pendant tout le cours de la maladie.

Les sueurs abondantes qu'ils provoquaient nous ont paru en général favorables, et leur administration coïncidait souvent avec les variations que nous avons indiquées dans l'étude de l'anasar-

que. Cette influence était-elle favorable à la guérison de la maladie ? Nous ne pourrions l'affirmer d'après la diminution seule de l'anasarque, puisque nous avons déjà indiqué que les oscillations dans les symptômes n'étaient pas toujours un indice d'amélioration. D'autre part, nos études sur les urines ont été assez incomplètes pour que nous ne puissions pas dire si l'administration des bains de vapeur a été suivie d'une diminution immédiate dans la coagulabilité de l'urine.

Cependant nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître que ceux de nos malades qui ont guéri sont aussi pour la plupart ceux chez lesquels les bains de vapeur ont été employés avec le plus de suite et de régularité. Nous nous expliquons cette influence favorable par l'habitude que prend ainsi la peau de subvenir à l'action des reins.

On conçoit, en effet, que plus les reins agiront comme organe de la sécrétion, et plus ils auront de tendance à s'enflammer ; et de même qu'un estomac malade ne peut plus supporter les aliments, et souffre d'autant plus qu'on sollicite davantage son action ; de même l'affection des reins augmente d'autant plus que leur action est plus considérable et plus continue.

D'autre part, il faut que la peau supplée aux fonctions des reins, non pas un jour ou deux, mais avec continuité, afin que l'organe puisse, s'il est permis de parler ainsi, se reposer d'une manière continue.

Cette explication nous rendrait compte, jusqu'à un certain point, de l'action favorable exercée par les bains de vapeur prolongés pendant long-temps ; mais elle contredirait l'emploi de la dernière méthode, dont nous devons nous occuper ; méthode que nous avons vu mettre en usage conjointement avec les bains de vapeur, et à laquelle nous ne pouvons refuser, au moins dans certains cas, une valeur thérapeutique réelle.

4° *Diurétiques.* — Nous n'entendons pas par méthode diurétique l'habitude d'ajouter dans la tisane émolliente des malades quelques centigrammes de nitrate de potasse, dont l'action est toujours faible ou nulle.

Nous voulons parler ici des diurétiques poussés à une dose plus forte et constituant la base du traitement. Les deux seuls médicaments de ce genre que nous ayons vu employer sous cette forme, sont le nitrate de potasse et la digitale.

Le premier a été administré depuis 0,75 centigrammes jusqu'à 1 et 2 grammes ; on y joignait de l'oximel scillitique comme

tisane, et des frictions avec la teinture de scille. Cette médication employée avec suite sur un seul malade a déterminé un ralentissement du pouls, qui en même temps est devenu petit et irrégulier; au bout de peu de jours les urines, qui étaient très colorées et sanglantes, devinrent claires, tout en conservant une quantité d'albumine assez considérable; mais celle-ci diminua, et au dix-septième jour de la maladie les urines normales ne contenaient plus d'albumine, en même temps l'anasarque avait disparu.

Cet exemple semble confirmer les résultats de quelques pathologistes; mais en raison de la répugnance que témoignent plusieurs médecins pour l'emploi des diurétiques, il aurait besoin d'être appuyé par d'autres faits analogues.

Nous avons eu deux fois l'occasion de constater l'heureuse influence de la digitale combinée avec les bains de vapeur. On faisait une infusion de 3 grammes de digitale dans 120 grammes d'eau, et cette potion convenablement édulcorée devait être prise dans les vingt-quatre heures. Il arrivait quelquefois qu'on ne pouvait en faire prendre que la moitié. Les deux enfants qui furent soumis à cette médication étaient deux garçons âgés de huit et neuf ans; leur maladie était chronique; tous deux prirent la potion plusieurs jours de suite, et chez tous deux l'action sur le pouls et les urines fut évidente. Le premier diminua considérablement de fréquence; l'abondance des urines fut au contraire augmentée; l'anasarque diminua, et la maladie guérit complétement, c'est-à-dire que les urines perdirent toute trace d'albumine.

Ces deux exemples, joints à celui déjà cité sur l'emploi du nitrate de potasse, nous portent à croire que les remèdes qui agissent directement sur le rein, peuvent avoir chez l'enfant une influence plus marquée que chez l'adulte, et méritent en conséquence une attention sérieuse. Nous n'hésitons donc pas à conseiller l'emploi de la médication diurétique combinée ou alternée avec l'usage des bains de vapeur, jusqu'à ce que des exemples plus nombreux viennent infirmer les résultats de notre expérience. Nous croyons qu'il est utile de persévérer long-temps dans l'emploi de cette méthode; mais nous recommandons de la suspendre de temps à autre, pendant un jour ou deux, afin d'éviter ou d'arrêter les accidents qui peuvent résulter de l'emploi trop prolongé de la digitale.

§ 3. ***Résumé.*** — Un enfant fort est pris, pendant le cours

de la bonne santé, ou dans la convalescence d'une maladie fébrile, d'albuminurie avec douleurs de reins, anasarque et fièvre; on prescrira, 1° à un enfant de sept à quinze ans, une saignée de 250 à 300 grammes; à un enfant plus jeune, l'application de 4 à 8 sangsues à la région lombaire;

2° De larges cataplasmes émollients dans le même point;

3° Des tisanes émollientes et mucilagineuses, légèrement nitrées, 40 à 50 centigrammes par litre;

4° Un bain tiède auprès du lit du malade, en évitant tout refroidissement. Ce bain sera donné plusieurs heures après l'émission sanguine.

5° La médication précédente sera continuée pendant plusieurs jours de suite; cependant la perte de sang ne sera renouvelée que dans les cas où la fièvre persisterait, et où les forces de l'enfant le permettraient.

6° La diète sera absolue dans l'origine; puis, après deux ou trois jours, on permettra l'usage du lait. La diète lactée sera continuée tant qu'il existera des symptômes aigus; et lorsqu'une alimentation plus solide sera nécessaire, on donnera des potages au lait. On permettra une alimentation plus substantielle lorsque la quantité d'albumine aura diminué d'une manière notable.

B. Après l'emploi pendant une ou deux semaines du traitement précédent, la maladie ne tend pas franchement vers la guérison : les émissions sanguines ne sont plus praticables; ou bien encore on est appelé tout d'abord auprès d'un enfant peu robuste, et qui ne pourrait supporter une perte de sang : on la remplacera avec avantage en faisant prendre chaque matin un ou deux verres d'eau de Sedlitz, ou bien 15 à 40 grammes de calomel, ou bien la potion purgative au café. — On surveillera avec soin l'état des voies digestives.

C. Les traitements précédents n'ont aucune influence favorable; la maladie progresse, ou bien la fièvre tombe, mais l'anasarque augmente, la quantité d'albumine devient plus abondante; ou bien encore la maladie a d'emblée un aspect chronique; prescrivez le traitement suivant :

1° Tous les deux jours un bain de vapeur donné dans le lit du malade, avec toutes les précautions pour éviter le refroidissement;

2° La potion avec l'infusion de digitale, (de 1 à 3 grammes pour 120 grammes de liquide);

3° L'oxymel scillitique pour tisane, 8 à 16 grammes par litre;
4° Quelques frictions sur les membres et la région lombaire, avec une flanelle imbibée de teinture de scille et de digitale.
5° La diète lactée.

Cette médication sera soutenue avec persistance pendant une, deux, trois semaines, ou même plus suivant le besoin; toutefois on la suspendra de temps à autre pour donner un purgatif léger.

Historique. — Observations.

Les maladies des reins, et en particulier les différentes formes de néphrites, n'ont pas encore été étudiées d'une manière complète chez les enfants. Le fait n'a rien d'étonnant quand on songe que la néphrite albumineuse n'a pris rang dans les cadres nosologiques que depuis un petit nombre d'années. Le lecteur pourra trouver dans le riche historique qui termine le second volume de M. Rayer et dans les histoires de maladies disséminées dans son ouvrage plusieurs faits relatifs à la néphrite albumineuse chez les enfants.

Les médecins anglais ont publié quelques observations sur cette affection et en particulier sur celle qui accompagne la scarlatine. En France, on trouve dans les journaux de médecine quelques faits intéressants sur la forme idiopathique; plusieurs ont été recueillis par Constant. Récemment M. Becquerel a publié un résumé statistique portant sur vingt-cinq observations de néphrites albumineuses. D'après ce médecin, la maladie n'offrirait pas de différences importantes chez l'enfant et chez l'adulte.

Tels sont les matériaux encore bien incomplets que possède la science sur les inflammations rénales. Nous regrettons que les causes que nous avons indiquées plus haut ne nous aient pas permis de remplir toutes les lacunes que laisse encore ce point intéressant de la pathologie.

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Anasarque. — Pneumonie. — Urines non albumineuses. — Durée soixante-neuf jours. — Néphrite simple chronique.*

Sort, garçon âgé de six ans, entré à l'hôpital le 4 mai 1840, mort le 27 juin.

Il demeure dans une loge de portier, non humide, mais peu aérée; sa nourriture est habituellement très chétive.

Assez mal portant depuis plusieurs mois à la suite de deux maladies graves, il avait conservé de la toux, mais allait à l'école et mangeait avec assez d'appétit, lorsque, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris de céphalalgie, douleurs dans les jambes sans anorexie; au bout de deux à trois jours, il survint une anasarque générale. Les urines étaient rouges et peu abondantes. L'œdème diminua huit jours après son apparition, et alors la toux augmenta considérablement; c'était au douzième jour de la maladie et quatre jours avant l'entrée; alors aussi l'enfant n'était alité que depuis quatre jours.

Au seizième jour de la maladie, nous le voyons pour la première fois; il est petit, brun; il a à peine un peu de bouffissure à la face et aux bourses; il a eu pendant la nuit une épistaxis très abondante évaluée à plusieurs palettes; il est pâle, abattu, bien qu'il puisse rester assis; le pouls est à 120, la chaleur assez vive. Nous constatons les signes d'une pneumonie gauche; l'abdomen est tendu, douloureux; la soif très intense, le dévoiement peu abondant; les urines ne peuvent être examinées.

Pendant plusieurs jours l'état persiste à peu près le même, et l'on traite la pneumonie par les émissions sanguines et la potion stibiée sans faire grande attention à l'œdème, qui est toujours limité et peu considérable. Mais le vingt-neuvième jour du début, l'œdème est devenu général; il est très considérable aux membres inférieurs seulement; l'affaissement est extrême; le pouls est à 104, régulier, sans chaleur; les signes de la pneumonie persistent, mais très amendés; le ventre est généralement douloureux, augmenté de volume, et offre une fluctuation très évidente. Pendant quelques jours l'œdème augmente, la pâleur devient remarquable, le pouls monte à 112, puis redescend à 92; les signes de la pneumonie ont presque disparu. Nous ne pouvons obtenir des urines que le trente-deuxième jour; elles sont foncées en couleur, rouges avec un léger nuage; elles ne précipitent pas par la chaleur ni l'acide nitrique. (*Mauve nitrée, frictions avec la teinture de digitale.*)

L'état du malade n'offre pas une grande différence jusqu'au trente-septième jour, où l'œdème diminue à la face pour augmenter de nouveau le lendemain. (*Chiendent, bains de vapeur.*)

Du trente-neuf au quarante-troisième jour, les narines sont humides et coulantes, les lèvres pâles, le facies tranquille et amaigri; le pouls varie entre 92, 60, 80, 96; il est petit, inégal; l'enfant se tient avec peine assis au lit. L'infiltration varie d'intensité aux diverses régions du corps; le ventre, gros, se laisse facilement déprimer; il est généralement douloureux, fluctuant; un peu d'appétit; soif très vive par moment; dévoiement très abondant, fétide, liquide; mêmes urines sans précipité par les réactifs. (*Frictions, teinture digitale.*)

Du quarante-quatre au cinquante-sixième jour, les narines deviennent croûteuses, puis sèches; la face est très pâle, les lèvres rosées, sèches ou pâles; le trait nasal est très prononcé; abattement; pouls à 104, 72, 84, 80, 68, petit; décubitus indifférent; mains froides; infiltration considérable; desquamation abondante, large, foliacée; toux fréquente, humide; ventre plus gros, plus tendu, généralement douloureux, fluctuant; ecchymoses autour du nombril; bon appétit; peu de soif; dévoiement peu abondant qui cesse le quarante-huitième; mêmes urines. (*Bains de vapeur, potion avec la teinture de digitale*, 12 gouttes.)

Du cinquante-sept au soixantième jour, lèvres pâles, sèches; pouls à 100, 72, 68, un peu moins petit; respiration à 24, 20; décubitus assis; forces meilleures; infiltration nulle à la face et aux extrémités supérieures, diminuée ailleurs; langue humide, grisâtre; le ventre a diminué, il est flasque, souple, indolent; fluctuation très peu marquée, nulle le soixantième jour; urines plus abondantes que les jours précédents. (*Même traitement.*)

Du soixante-un au soixante-septième jour, paupières cernées; ailes du

nez dilatées ; abattement ; pouls variable, de 76 à 64, régulier ; respiration à 28 ; décubitus dorsal ; l'infiltration diminue partout ; un peu de toux qui devient très fréquente le soixante-quatrième ; le soixante-cinquième, on commence à apercevoir de nouveau les signes d'une pneumonie ; ventre peu développé, sonore, très souple, indolent ; les urines sont involontaires. (*Même traitement, bain sulfureux le soixante-sixième jour.*)

Du soixante-huitième au soixante-neuvième jour, abattement extrême ; pouls à 96 ; respiration, 24. L'infiltration est un peu revenue à la face ; elle est considérable aux membres inférieurs, nulle ailleurs. A l'auscultation, signes de pneumonie à gauche en arrière. Ventre peu gros, souple, peu sonore, douloureux ; presque pas de fluctuation ; dévoiement très abondant, involontaire ; urines involontaires. Perte de connaissance et de sensibilité deux heures avant la mort ; globes oculaires convulsés en haut ; pas de convulsions générales.

Autopsie quarante heures après la mort, par un temps chaud et pluvieux.

Habitude extérieure. — Flaccidité des membres ; pas de vergetures ; infiltration des extrémités inférieures.

Encéphale. — L'arachnoïde contient deux cuillerées de liquide séreux dans sa grande cavité ; presque pas d'injection et pas d'infiltration sous-arachnoïdienne ; pas de congestion veineuse ; la substance cérébrale est généralement mollasse ; ramollissement blanc de la voûte à trois piliers ; les deux substances sont pâles ; pas de piqueté ; deux cuillerées de sérosité dans les ventricules.

Poumons. — Pneumonie lobaire double, peu étendue, gorgée d'une assez grande quantité de sérosité.

Cœur. — Le péricarde contient une bonne cuillerée à bouche de sérosité transparente. Sang liquide noirâtre et quelques petits caillots dans le ventricule gauche.

Voies digestives. — Mucus abondant dans l'estomac, dont la muqueuse est blanc sale partout, très adhérente, mais saine.

Il en est de même des intestins grêles et gros. Les ganglions mésentériques et le foie sont à l'état normal. Adhérences celluleuses assez lâches entre la face supérieure du foie et le diaphragme.

Assez volumineux, les *reins* ont 9 cent. de long sur 5 de large et 2 d'épaisseur ; leur membrane propre se détache aisément : ils sont durs, d'un rouge hépatique à l'extérieur, et ne présentent aucune granulation. Ils sont divisés en trois ou quatre lobules par des scissures peu profondes. A la coupe, la couleur rouge est aussi intense qu'à la surface extérieure. Elle est surtout remarquable à la substance tubuleuse, dont la couleur très vive tranche encore sur celle déjà très rouge de la corticale. La consistance de ces organes est considérable ; il est presque impossible de les écraser sous le doigt, et il faut employer le tranchant de l'ongle pour les pénétrer. Leur coupe n'offre aucune granulation de Bright.

Remarques. — Nous avons abrégé autant que possible et donné par extraits cette longue observation ; mais l'on peut voir :

1° Que l'affection a débuté chez un enfant souffreteux, mais non actuellement malade, par une anasarque générale, qui diminua lors de l'apparition de symptômes thoraciques;

2° Que nous constatâmes une pneumonie qui guérit, et qu'au moment où elle passa à la résolution, l'anasarque redevint générale et considérable;

3° Que cette infiltration séreuse oscilla pendant long-temps, et varia d'intensité : elle fut en réalité, avec une ascite, presque le seul symptôme morbide;

4° Qu'elle diminua encore pendant les derniers jours, et disparut presque entièrement, peu avant l'apparition d'une nouvelle pneumonie;

5° Que les urines, examinées plusieurs fois, n'avaient pas la couleur que leur donne l'albumine, et ne présentèrent jamais aucune trace de ce produit.

Nous devions donc conclure qu'il n'existait pas de néphrite, et que la maladie que nous avions sous les yeux était une anasarque essentielle compliquée de pneumonie; ou que tout au moins la cause organique de cette hydropisie cellulaire et péritonéale nous échappait. L'autopsie fit voir qu'il existait une néphrite; et la nature de l'altération, aussi bien que l'absence d'albuminurie pendant la vie, démontra que la maladie des reins n'était pas une néphrite albumineuse.

Nous avons donc eu raison de dire que la néphrite simple pouvait être une cause d'anasarque semblable à celle de la néphrite albumineuse, et que le fait seul de l'albuminerie était le caractère distinctif de ces deux espèces de néphrites.

Nous aurions voulu joindre à cette observation plusieurs autres faits pour prouver quelques unes des opinions que nous avons émises; mais le défaut d'espace nous oblige à ne donner que l'une de nos plus courtes observations de néphrite albumineuse avec suppuration du rein; elle sera une des meilleures preuves de la nature inflammatoire de cette affection.

Deuxième observation. — *Garçon de treize ans. — Néphrite aiguë. — Urines albumineuses. — Mort en douze jours.*

Bernard, garçon âgé de treize ans, entra le 1er juillet 1840 à l'hôpital des Enfants.

Cet enfant était à Paris depuis deux ans; il occupait une chambre sèche à un quatrième étage. Depuis long-temps sa nourriture était tout-à-fait insuffisante. Nous apprîmes de son père qu'à l'âge de trois ans il avait eu

une maladie grave; depuis lors il ne s'était jamais bien porté; son ventre était volumineux. Depuis deux ans il était souvent sujet au dévoiement; la soif était parfois excessive; il marchait encore, mais sans forces.

La maladie débuta le 27 juin. A partir de ce jour, il garda le lit; le dévoiement, qui existait depuis trois à quatre jours, augmenta. Le surlendemain du début, il eut des vomissements bilieux abondants, et se plaignait de douleurs générales. La veille de l'entrée, il eut du délire, et pendant deux jours les urines furent supprimées.

État actuel, le 2 juillet, sixième jour de la maladie. — Enfant d'une taille moyenne, extrêmement maigre, cheveux châtains, yeux bleus, poitrine étroite. Il est couché sur le côté droit; les yeux sont profondément caves, la face pâle, sauf quelques marbrures aux joues; le facies exprime la souffrance et l'abattement; les forces sont très déprimées; les mains sont froides; le pouls à 96, extrêmement petit; 24 inspirations. L'haleine est très fétide; cependant la langue est jaunâtre, humide, et la gorge n'offre aucune lésion. Le ventre est très rétracté, sans souplesse, généralement douloureux à la pression, l'appétit nul, la soif médiocre, le dévoiement abondant. Les vomissements s'étaient encore répétés le matin. L'enfant est tranquille, très abattu, répond aux questions. La toux est assez fréquente; on entend quelques bulles muqueuses en avant à droite et en arrière à gauche.

Les jours suivants, il survint peu de changements; le facies exprima de plus en plus la prostration; le pouls était d'une petitesse extrême, presque insensible; il varia entre 60 et 84; le froid des extrémités persista. Les dents se séchèrent et devinrent croûteuses et fuligineuses; la langue fut rouge, sèche, un peu râpeuse un seul jour; les autres elle était jaunâtre, assez humide; la fétidité de l'haleine persista; les douleurs abdominales disparurent; mais le ventre resta toujours rétracté; la soif devint assez vive; le dévoiement fut toujours très abondant. Il n'y eut jamais d'anasarque. Les urines ne furent pas examinées pendant la vie; après la mort, nous recueillîmes une assez grande quantité d'urine jaune claire que contenait la vessie, et nous obtînmes par la chaleur et l'acide nitrique un coagulum albumineux abondant. La mort survint le douzième jour à partir du début des accidents aigus.

L'autopsie fut pratiquée par un temps frais et découvert (1).

Encéphale. — Les membranes étaient saines; la substance cérébrale avait sa couleur ordinaire; elle était très ferme, peut-être même un peu plus qu'à l'état normal.

Le *larynx*, la trachée, étaient sains.

Les *bronches* des lobes inférieurs étaient dilatées.

Les *plèvres* présentèrent quelques adhérences celluleuses infiltrées de sérosité.

Le *poumon droit* contenait plusieurs noyaux d'apoplexie pulmonaire et de pneumonie œdémateuse; le lobe inférieur était gorgé de sérosité; le lobe inférieur du poumon gauche était considérablement œdématié. Le

(1) Nous abrégeons à dessein la description des lésions étrangères à la maladie principale.

feuillet viscéral du péricarde présentait quelques petites taches laiteuses. Le cœur était sain.

La *membrane muqueuse* de l'estomac était un peu plus épaisse qu'à l'état normal.

L'*intestin grêle* et les ganglions mésentériques étaient sains.

Le *gros intestin* était enflammé dans ses 16 derniers centimètres.

Le *foie* et la *rate* étaient volumineux sans autre lésion.

Le *rein gauche* a en longueur 12 cent., en largeur 7 cent., en épaisseur 3 cent. Le *rein droit* a 11 cent. de long sur 6 de large et 2,5 d'épaisseur. En un mot, le volume des reins est augmenté d'une manière notable. La membrane extérieure saine se détache avec facilité, sauf en quelques points du rein gauche, où elle adhère légèrement. A leur extérieur, les deux reins, mais surtout le gauche, présentent une fine arborisation mêlée d'une multitude de petits points d'un rouge vif et comme étoilés. A la coupe, la substance corticale du rein droit a une teinte générale d'un jaune clair un peu café au lait : épaisse et très ramollie, elle est gorgée d'un liquide sanieux grisjaunâtre, *d'apparence purulente*. Le rein gauche présente dans sa substance corticale les mêmes points rouges aperçus à l'extérieur ; il est ramolli, mais moins que le droit, et ne fournit pas le même liquide que lui. Dans les deux reins, la substance tubuleuse tranche par sa couleur violacée sur la substance corticale ; elle est bien consistante. Examinés avec un soin minutieux à l'extérieur et sur les coupes pratiquées en divers points de l'organe, ils ne présentent pas de granulations. Les bassinets, parfaitement sains, ne sont pas injectés.

Remarques. — Cette observation nous offre un exemple de néphrite albumineuse dont la marche a été très rapide. La maladie ne peut pas remonter au-delà de l'époque que nous lui avons assignée, c'est-à-dire de douze jours avant la mort. Avant cette époque, l'enfant était, il est vrai, malade ; mais son affection mal caractérisée était très probablement liée à l'inflammation des voies digestives ; l'insuffisance de la nourriture avait aussi dû contribuer à la détérioration générale. Les symptômes de la maladie aiguë n'ont pas été assez tranchés pour que nous ayons pu penser à une phlegmasie des reins. Nous aurions dû cependant accorder plus d'attention aux lésions de fonction de l'appareil urinaire, la suppression des urines étant notée comme un des symptômes du début. Les urines ne furent examinées qu'après la mort ; elles fournirent, comme nous l'avons vu, un abondant coagulum albumineux. C'est donc à une néphrite albumineuse que nous avons eu affaire ; cependant l'altération des reins n'était pas celle qu'on observe d'ordinaire dans cette maladie. Nous remarquerons aussi qu'un des principaux symptômes, l'anasarque, a manqué. Toutefois à l'autopsie

nous avons trouvé une congestion séreuse abondante, et un véritable œdème des poumons, en sorte que le flux séreux s'était fait à l'intérieur et non à l'extérieur.

B. Pyélite.

La pyélite, ou inflammation du bassinet et des calices, est assez rare chez l'enfant, et fournit rarement des symptômes. Pour nous, nous n'avons jamais eu occasion de la constater qu'à l'ouverture des cadavres : n'ayant donc aucun détail à donner comme diagnostic ou traitement, nous nous arrêterons peu sur cette maladie, qui n'offre qu'un intérêt secondaire.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les pyélites que nous avons rencontrées avaient les caractères suivants : dans le degré le moins avancé, une fine injection était répandue sur la muqueuse, habituellement si pâle, du bassinet et des calices ; cette injection plus ou moins abondante donnait à ces membranes une teinte rouge générale quelquefois très foncée. Dans un degré plus avancé, il s'y joignait des ecchymoses petites et de nombre variable.

Nous n'avons jamais constaté d'autres altérations de la muqueuse, sauf dans les cas d'hémorrhagie qui ne rentrent pas dans le sujet dont nous nous occupons ici.

Les matières liquides ou solides que nous avons rencontrées dans la cavité des bassinets enflammés sont les suivantes :

1° Une urine blanchâtre ou jaunâtre, trouble, plus ou moins épaisse et mêlée de mucus, de muco-pus ou même de pus en quantité variable. Nous avons jugé ce liquide sur l'apparence et nullement sur l'inspection microscopique.

2° Nous n'avons jamais trouvé de fausses membranes que nous ayons pu considérer comme un produit inflammatoire : dans les cas où nous en avons constaté, elles nous ont paru de nature hémorrhagique, et dégénérescence d'un caillot, comme les fausses membranes que l'on trouve dans la cavité arachnoïdienne.

3° Le plus grand nombre des pyélites que nous avons vues s'accompagnaient de calculs ou de débris calculeux, ou de graviers plus ou moins abondants.

Aussi les détails dans lesquels nous sommes entrés et ceux qui vont suivre doivent-ils surtout être appliqués à la pyélite calculeuse.

Les enfants sont beaucoup moins sujets que les adultes et que les vieillards à la formation des calculs dans les voies urinaires ; cependant ces concrétions peuvent s'y déposer, et tout le monde sait que l'opération de la taille se pratique assez fréquemment et avec succès chez l'enfant.

Nous ne pouvons et nous ne voulons pas faire l'histoire de ces maladies dans le jeune âge : nous nous contenterons seulement de parler de quelques exemples de calculs renfermés dans les calices et les bassinets, et qui s'accompagnent le plus ordinairement d'une pyélite, objet de ce court article.

Huit enfants nous ont présenté des exemples de pyélite calculeuse ; les calculs ont tous été composés d'acide urique, si toutefois nous en jugeons par leur coloration et leur friabilité. Tous, en effet, étaient jaunes, ou jaune rougeâtre, ou tirant un peu sur le vert ; presque toujours ils s'écrasaient avec la plus grande facilité sous la moindre pression ; deux fois seulement ils étaient durs, et résistaient soit à la pression, soit au tranchant du scalpel ; mais leur couleur et leur apparence rappelaient du reste exactement l'acide urique.

Leur volume a toujours été peu considérable ; quelquefois celui d'un sable fin ou de petits graviers ; plus souvent ils étaient amorphes et avaient le volume d'un pois environ ; le plus volumineux que nous ayons rencontré avait la forme et la grosseur d'un haricot : souvent il n'existait qu'un seul calcul, rarement deux ; plusieurs fois un calcul plus volumineux était entouré de graviers plus ou moins abondants.

Ils siégeaient soit dans les calices, soit dans le bassinet ; nous n'en avons jamais vu engagés dans l'uretère.

Sur les huit malades dont nous parlons, quatre avaient les calculs à droite seulement, et c'étaient en général les plus gros et les plus formés ; deux en avaient à gauche seulement, et deux autres à gauche et à droite à la fois. Ces nombres, trop peu considérables pour permettre de conclure généralement, semblent cependant en contradiction avec les proportions admises pour l'adulte.

Art. II. — Symptômes.

Nous l'avons déjà dit, jamais aucun symptôme ne nous a mis, pendant la vie de l'enfant, sur la voie de l'existence de ces calculs : les urines examinées après la mort étaient claires et limpides chez plusieurs enfants ; chez le plus petit nombre elles étaient troubles, sédimenteuses, contenaient de petits graviers, et nous prouvèrent ainsi qu'un examen des urines pendant la vie aurait pu faire soupçonner la maladie.

Jamais nous n'avons eu occasion de nous assurer si ces calculs avaient déterminé des coliques néphrétiques.

Art. III. — Causes.

Nous ne saurions non plus assigner aucune cause réelle à la production de ces calculs. Cependant voici ce que nous fournissent nos observations. Nous donnons ces résultats pour ceux qui désireraient faire des recherches spéciales sur ce sujet.

Age. — Sur les huit malades, cinq étaient compris entre un an et deux et demi ; deux entre quatre ans et demi et cinq ans ; un avait six ans. Il paraîtrait donc que les plus jeunes enfants y sont beaucoup plus sujets que les plus âgés.

Sexe. — Nous comptons deux filles et six garçons. Ce résultat, tout en faveur du sexe masculin, doit cependant être regardé comme moins absolu, parce que nous possédons, somme toute, plus d'observations de garçons que de filles.

Maladies concomitantes. — Sur nos huit malades, quatre étaient assez profondément tuberculeux, et, par une circonstance singulière, tous les quatre avaient des tubercules cérébraux : l'un ayant une hydrocéphale chronique avec tubercule du cervelet, deux une méningite granuleuse, et un des tubercules méningés et cérébraux sans symptômes. Existe-t-il ici un rapport de cause à effet, ou seulement une coïncidence ? c'est ce qu'un plus grand nombre de faits démontrera.

Un cinquième enfant avait une tuberculisation aiguë commençante, et succomba à une gangrène du poumon.

Un autre avait une scarlatine, et succomba à des accidents cérébraux.

Le septième avait une fièvre typhoïde, et le huitième une colite pseudo-membraneuse grave.

C. Hypérémie et anémie des reins.

Nous nous étendrons peu sur ces affections, qui ne sont le plus souvent qu'un prélude ou une conséquence de la néphrite simple ou albumineuse.

L'hypérémie des reins consiste en une congestion sanguine partielle ou générale sans augmentation ni diminution de volume ou de consistance. Elle n'a pas seulement pour caractère la réplétion des gros vaisseaux veineux du rein, mais aussi le développement des ramuscules vasculaires qui se montrent avec la même apparence qu'au début de la néphrite.

L'hypérémie du rein est le début de la néphrite, et ne saurait en être séparée. Nous l'avons constatée chez les enfants, surtout à la suite des fièvres éruptives, varioles ou rougeole, ou bien encore à la suite des inflammations intestinales, entérocolites ou ramollissement des intestins. Enfin il n'est pas très rare de la rencontrer chez les tuberculeux.

L'hypérémie des reins peut être générale ou partielle, et alors limitée à la substance corticale, ou à la substance tubuleuse, ou même à une portion de l'une ou de l'autre. L'hypérémie de la substance tubuleuse peut être bornée à l'extrémité des mamelons ou encore à leur point de jonction avec la substance corticale.

Il arrive quelquefois dans ces hypérémies partielles que les portions voisines sont anémiées, en sorte qu'il est curieux de voir une portion seule de la substance tubuleuse congestionnée, lorsque le reste de l'organe est pâle.

Les reins anémiés sont remarquables par la pâleur ou plutôt la coloration jaunâtre de la substance qui a conservé son volume et sa consistance. Ces anémies sont la suite, le plus ordinairement, d'une inflammation de la substance : au moins, en l'absence de symptômes, l'aspect du rein se rapproche tellement de certaines décolorations des néphrites simples ou albumineuses, qu'il est impossible de ne pas admettre l'opinion de M. Rayer, et de regarder ces anémies comme un résultat d'inflammations antérieures. Nous pouvons ajouter même que nous rangeons dans cette catégorie toutes celles que nous avons eues sous les yeux. Cependant nous sommes loin de nier l'exis-

tence des anémies rénales sans inflammations antérieures : M. Rayer en a cité un exemple frappant chez un enfant de vingt mois, l'anémie avait été la suite d'une déperdition sanguine trop considérable.

Les anémies essentielles peuvent donc exister chez l'enfant ; seulement nous n'en possédons pas par-devers nous d'exemple bien positif, et presque toutes celles que nous avons vues nous semblent devoir se rapporter à une inflammation antérieure.

Nous pensons ainsi, parce que toutes les anémies que nous avons rencontrées reconnaissaient les mêmes causes que l'hypérémie et les néphrites, c'est-à-dire qu'elles existaient chez des enfants affectés de fièvres éruptives, variole, rougeole, scarlatine, ou encore chez des tuberculeux. Or, il nous semble naturel d'admettre que la maladie commençant par une hypérémie, ait suivi son cours sans manifester son existence, et se soit terminée par anémie avec décoloration avant que l'affection principale ait déterminé la mort.

Ces considérations paraîtront naturelles si l'on réfléchit que bien souvent la maladie nous a échappé, et que nous avons établi dans l'histoire de la néphrite un groupe de nos malades chez lesquels l'inflammation, bien qu'intense, et à son premier, son second ou son troisième degré, n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

L'hypérémie et l'anémie du rein ne nous ayant amenés chez l'enfant à aucune considération utile comme diagnostic ou thérapeutique, nous ne nous arrêterons pas plus long-temps sur ces altérations.

IV. TÊTE. — RACHIS.

Les affections du système encéphalo-rachidien que nous allons étudier sont loin d'être aussi fréquentes que bon nombre des maladies que nous avons précédemment décrites ; et bien qu'il soit vulgaire d'entendre répéter que la plupart des inflammations des enfants se concentrent dans la tête, nous verrons

qu'il est loin d'en être ainsi. Du reste, en reléguant dans une autre partie de cet ouvrage la phlegmasie des méninges qui est liée à l'affection tuberculeuse, nous avons beaucoup diminué l'importance de cette section. Les maladies que nous nous proposons de passer en revue sont des hypérémies, des phlegmasies, des ramollissements et des hypertrophies. On voit donc que les quatre ordres de notre première classe auront ici des représentants. Mais l'importance très secondaire de quelques unes de ces affections, et le peu de matériaux que nous avons eu à notre disposition, nous engagent à glisser légèrement sur plusieurs d'entre elles; pour nous attacher à décrire avec plus de détails celles qui présentent plus d'intérêt.

Nous étudierons, en conséquence, dans autant de chapitres séparés, les maladies du cerveau, de la moelle et de leurs enveloppes. Ces affections seront décrites dans l'ordre suivant :

1° Méningite inflammatoire;
2° Phlébite des sinus;
3° Hypérémie cérébrale (congestion);
4° Ramollissement cérébral et encéphalite;
5° Hypertrophie et induration cérébrale;
6° Méningite rachidienne;
7° Ramollissement de la moelle (myélite);
8° Induration de la moelle.

CHAPITRE XVIII. — MÉNINGITE SIMPLE.

L'inflammation des membranes cérébrales chez les enfants est, dans l'immense majorité des cas, liée à la diathèse tuberculeuse. Elle forme alors la maladie à laquelle on a, depuis Robert Whytt, donné le nom d'hydrocéphale aiguë. Cette dénomination a été changée plus tard pour celle de méningite tuberculeuse, quand on a découvert que l'épanchement séreux n'était qu'une conséquence de la phlegmasie, qui était elle-même le résultat éloigné ou prochain du dépôt des tubercules dans les méninges. Depuis cette découverte qui ne date que de ces dernières années, on a décrit à plusieurs reprises la méningite tuberculeuse des enfants; mais la méningite inflammatoire

simple n'a fait l'objet d'aucun travail spécial. Nous venons remplir cette lacune, tout en regrettant que nos observations ne soient pas plus nombreuses : mais, convenablement recueillies et analysées, elles nous conduiront, nous l'espérons, à des conséquences qui ne seront pas dénuées d'intérêt. Deux mots sur la nature de la maladie qui va faire l'objet de ce chapitre. La méningite peut se présenter sous trois formes anatomiques différentes : 1° elle consiste dans une inflammation de la pie-mère, et dans le dépôt de granulations tuberculeuses dans les méninges; 2° l'inflammation de la pie-mère existe, mais les granulations méningées manquent, tandis qu'elles sont répandues en profusion dans les autres organes; 3° l'inflammation réside principalement à la face libre de l'arachnoïde ou dans la pie-mère. Il n'y a de tubercules ni dans les méninges ni dans aucun autre point de l'organisme. Nous étudierons collectivement les deux premières formes dans notre chapitre *Méningite tuberculeuse*; elles sont identiques en tout point, sauf que dans l'une les tubercules méningés existent, tandis qu'ils manquent dans l'autre. La troisième espèce fera le sujet du présent travail (1).

Art. I. — Anatomie pathologique.

1° *Parois crâniennes.*— D'ordinaire les os du crâne nous ont offert leur épaisseur et leur structure normales. Une seule fois nous avons trouvé un peu d'infiltration sanguine sous le péri-

(1) Nous avons recueilli cinq observations de méningite inflammatoire simple. Nous avons joint à ces faits un sixième qui nous a été communiqué par M. Legendre. Nous ne nous sommes pas servis d'autres observations; un bien petit nombre de celles que nous avons trouvées dans la science nous ayant offert de suffisantes garanties d'authenticité. La méningite tuberculeuse est en effet une maladie qui n'est connue que depuis peu de temps, et l'on comprend que toutes les observations recueillies avant cette époque ne peuvent servir à élucider le sujet que nous traitons ici.

Sur nos six malades, trois étaient parfaitement bien portants lors du début de la maladie. Des trois autres, l'un était convalescent de fièvre typhoïde; les deux autres étaient atteints l'un d'une pneumonie primitive, l'autre d'une pleuro-pneumonie secondaire à une néphrite. Nous avons réuni sous le titre de méningite primitive l'observation de l'enfant convalescent à celles des trois premiers, la marche de la maladie ayant offert une grande similitude et le petit malade n'étant atteint au début d'aucune affection grave.

crâne, au niveau de la suture coronale; cette suture elle-même contenait une petite quantité de sang; elle se désarticulait spontanément.

2° *Dure-mère.* — Le sinus longitudinal supérieur contenait des caillots gélatineux; du sang noir liquide remplissait ceux de la base; les veines cérébrales étaient chez un sujet distendues par des caillots noirs, solides, et d'ordinaire la dure-mère était très injectée.

3° *Arachnoïde.* — La grande cavité de l'arachnoïde, ou la face interne de la séreuse qui tapisse les ventricules, était dans quelques cas le siége de la phlegmasie, qui se reconnaissait à l'altération des produits de la sécrétion séreuse; car la membrane elle-même participait rarement à l'inflammation, et sa surface restait lisse, polie, transparente comme à l'état normal. La grande cavité arachnoïdienne contenait du pus jaunâtre, bien lié, assez épais, abondant, inodore, chez un malade. Ce pus n'était pas répandu sur la totalité des deux hémisphères; mais il était borné à la partie antérieure de l'hémisphère gauche. Lorsque la mort est survenue à une époque plus avancée, le pus avait perdu de sa liquidité, sa partie séreuse était résorbée, et alors il devenait concret, et pouvait simuler une fausse membrane; mais il en différait par la facilité avec laquelle il s'écrasait sous le doigt par son défaut d'élasticité, par l'inégalité de sa surface. Ces différences entre le pus concret et les fausses membranes de la grande cavité de l'arachnoïde sont faciles à établir, en comparant les lésions de l'arachnitis suppurée à celles de l'apoplexie méningée à sa période de résorption.

4° *Pie-mère.* En même temps que nous trouvions du pus dans la grande cavité de l'arachnoïde, nous constations aussi son existence à sa face externe, dans les mailles de la pie-mère. Le pus était situé immédiatement sous l'arachnoïde, toujours à la convexité, cinq fois sur six en même temps à la base, mais plus abondant tantôt à la partie supérieure, tantôt à l'inférieure. Il occupait une très grande surface, était très abondant, le plus souvent à demi liquide, ou se liquéfiant au plus léger contact, de façon à ce qu'on pouvait le faire cheminer au-dessous de l'arachnoïde en promenant le doigt à la surface de cette membrane; en piquant la séreuse on faisait sourdre des gouttelettes purulentes. M. Legendre a constaté, au moyen du microscope, la présence des globules de pus assez gros, arrondis, transparents, sans noyau central. Nous devons faire remar-

quer en outre que le pus, au lieu d'être liquide, était quelquefois concret, et alors il formait de larges traînées jaunâtres, aplaties, sous-arachnoïdiennes, et l'on voyait ainsi un hémisphère couvert à la fois d'une large nappe de pus liquide, de pus concret et de fausses membranes. Du reste, le pus concret avait toujours de la tendance à occuper le voisinage des gros vaisseaux, et quand il était répandu d'une manière générale, il était plus abondant autour des veines.

La pie-mère elle-même, débarrassée du pus ou des fausses membranes, offrait une injection assez vive, sans épaississement ni ramollissement : elle se détachait aisément, et adhérait peu ou point à la substance cérébrale, qui avait partout sa consistance et sa couleur ordinaires. On pourrait peut-être inférer de ce fait que la sécrétion purulente liquide peut aussi être le résultat de l'inflammation de la face externe de l'arachnoïde, la phlegmasie de la pie-mère elle-même s'accompagnant d'ordinaire d'épaississement et d'adhérence à la substance cérébrale.

5° *Membrane ventriculaire.* — L'inflammation occupait quelquefois aussi l'intérieur de la membrane qui tapisse les ventricules, et alors on trouvait dans les cavités du cerveau du liquide trouble, peu abondant, deux cuillerées à café au moins, une cuillerée à bouche au plus ; une fois du véritable pus. Dans ce dernier cas, la séreuse ventriculaire, d'un rouge vif, inégal, rapeuse, comme granuleuse, très molle, se déchirait à la moindre traction. Jamais il n'y a eu d'épanchement séreux un peu considérable. La quantité la plus notable du liquide que nous ayons constatée n'a pas dépassé une petite cuillerée à bouche (1).

6° *Substance cérébrale.* — La substance cérébrale était parfaitement consistante, soit à la surface des circonvolutions, soit dans l'épaisseur de l'organe. Il nous est même arrivé de noter

(1) Voici la manière dont était réparti le pus méningé :

Grande cavité arachnoïdiene, côté droit, convexité ; pie-mère, convexité et base également.	1
Grande cavité arachnoïdienne, côté gauche, convexité; pie-mère, côté droit, convexité seulement	1
Pie-mère, base et convexité surtout à la convexité.	2
Pie-mère, base et convexité surtout à la base	1
Même siége, plus dans les ventricules	1

une augmentation de consistance de la masse encéphalique. Une seule fois nous avons vu la voûte à trois piliers ramollie, diffluente, gluante en même temps.

La coloration de l'encéphale n'avait subi aucun changement, nous avons même vu cet organe plus pâle que dans son état normal. Chez un seul malade nous avons, en même temps que la méningite, constaté une hémorrhagie dans la grande cavité de l'arachnoïde.

7° La *moelle* n'a malheureusement été examinée que chez un seul malade (celui de M. Legendre). De la cavité sous-arachnoïdienne spinale il découle environ deux cuillerées à bouche d'un liquide grisâtre, fortement louche, qui, examiné au microscope, renferme beaucoup de globules purulents. Le rachis étant ouvert, et la dure-mère rachidienne incisée, on remarque aussi dans toute la hauteur de la région dorsale de la moelle, un peu d'infiltration des mailles de la pie-mère, d'un liquide purulent, assez épais et d'un jaune verdâtre; la substance médullaire n'offre rien à noter, elle est ferme partout.

8° *Altération des autres organes.* — Dans les cas où l'inflammation a été primitive, nous avons, chez un seul sujet, constaté des ulcérations, et un ramollissement gélatiniforme de l'estomac. (Cette lésion a été décrite ailleurs, voyez *Gastrite*). Tous les autres organes étaient parfaitement sains. Nous ne dirons rien des lésions des organes dans les cas où la méningite était secondaire : elles dépendaient évidemment alors de la maladie première.

Art. II. — Symptômes.

1° *Système nerveux.* — La *céphalalgie* a été notée dans les quatre cas où la maladie a été primitive; elle a paru le premier jour, intense, arrachant des cris aux enfants, en général frontale, remarquable par sa persistance; elle a toujours duré jusqu'à la mort; et tant que les malades ont conservé une lueur de raison, ils s'en sont plaints spontanément.

Dans les deux méningites secondaires, la céphalalgie a été inappréciable.

Intelligence. — Chez tous nos malades il y a eu une perversion profonde dans les facultés intellectuelles, cinq fois le jour même du début, une seule fois le troisième jour; tous ont eu une

agitation, une anxiété extrême, ou un délire très aigu, précédé trois fois, mais pour quelques heures seulement, d'assoupissement, de coma, ou de perte de connaissance. Nous avons vu cette agitation persister jusqu'à la mort, qui a rapidement terminé la scène.

Voici un extrait de nos notes qui indique la marche des altérations de l'intelligence. Ainsi, chez un de nos malades,

Le troisième jour, il survient du délire dans la journée; les nuits suivantes, il est très agité; le cinquième jour, nous le trouvons dans une agitation constante; il se tourne et retourne sans cesse dans son lit; cependant il a encore son intelligence. Dans la journée, la soirée et la nuit, l'agitation n'a fait qu'augmenter; le sixième jour elle est excessive; nous la comparons à celle qui précède les fièvres éruptives; délire complet suraigu. Cet état persiste le septième et le huitième jour; le neuvième, il survient des convulsions générales qui entraînent la mort.

Un second enfant, douze heures après le début, perd connaissance; il est pris d'une agitation très grande et d'un violent délire; toute la nuit on est obligé de se tenir auprès de lui pour l'empêcher de sortir de son lit.

Chez un troisième, le coma précède l'agitation, et pendant trois jours ces deux symptômes alternent; puis le jour de la mort le coma existe seul.

Un autre est pris dans la nuit de vive agitation; il pousse des cris aigus. Le lendemain, il a de la tendance à la somnolence; quand on cherche à l'en tirer, il prend un air étonné, et quand on lui demande comment il va, il rit, et dit: *Bien;* puis l'agitation reparaît intense, et il pousse des cris aigus; la somnolence survient de nouveau, se transforme en coma, et il meurt.

Enfin dans les deux cas de méningite secondaire, nous observons une fois de l'assoupissement très marqué. L'enfant répond aux questions d'une voix plaintive; peu d'heures après, il est anxieux, se plaint sans cesse, et change constamment de position; la nuit se passe sans sommeil; le lendemain l'agitation continue toute la journée; le soir la respiration devient râlante, et il meurt.

D'ans l'autre cas, l'agitation est excessive, dure vingt-quatre heures, et se termine par la mort.

Motilité. — Organes des sens. — Les troubles des facultés intellectuelles ont été les seuls symptômes nerveux que nous ayons observés dans nos deux cas de méningite secondaire. Chez les quatre autres, il y a eu en même temps différents accidents du côté de la motilité et des organes des sens. Nous préférons indiquer dans chaque cas particulier la manière dont ils se sont groupés plutôt que de les étudier chacun isolément.

Chez un garçon de onze ans, la perte de connaissance et le délire du début s'accompagnent de roideur des membres. Le second jour, les pupilles

sont largement dilatées, la vue abolie; les membres retombent inertes; la sensibilité cutanée n'existe plus.

Chez un autre garçon de neuf ans, le premier jour on observe du strabisme; le quatrième jour, il persiste; il y a de la dilatation des pupilles, qui sont contractiles, de la roideur très prononcée du tronc : on le soulève comme une barre de fer; la sensibilité est obtuse aux extrémités supérieures, même à un fort pincement; il y a des soubresauts dans l'avant-bras gauche; quelques heures plus tard la dilatation des pupilles devient énorme; le trismus se déclare, et la mort arrive.

Un autre enfant de onze ans, qui meurt le neuvième jour, nous présente, le septième et le huitième, des soubresauts de tendons de la carpologie, et le huitième jour, du strabisme, de la distorsion de la face, qui était tirée à gauche; une violente attaque de convulsions occasionne la mort.

Celui de nos malades dont la méningite s'était développée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, avait dès le deuxième jour de la dilatation des pupilles, et le quatrième, de la roideur du bras gauche; la vue était abolie; il en était de même de la sensibilité de la peau et des sens.

2° *Facies.* — Tous nos malades nous ont offert une altération profonde des traits. Ainsi la face était tantôt pâle, tantôt rouge ou marbrée de violet aux pommettes, le masque restant pâle. Elle était extrêmement pâle dans la méningite secondaire.

La face était grimaçante, le facies hagard, exprimant à un haut degré l'agitation et l'anxiété; un autre avait un air hébété et stupide, il riait sans cause, son regard était fixe par moments, et peu d'instants après l'expression devenait celle de l'égarement. Les yeux étaient cernés, puis profondément caves; les narines sèches, les lèvres pâles et sèches.

3° *Fièvre.* — Une fièvre intense, précédée ou suivie de frissons prolongés, a marqué le début des méningites primitives, et a duré sans interruption jusqu'à la terminaison fatale. Un de nos malades fait exception; son mouvement fébrile fut très intermittent, de façon à ce que le quatrième jour de la maladie il était nul; le cinquième, le pouls était intermittent et battait de 88 à 100; plus tard l'accélération devint très grande.

Lorsque l'inflammation a été secondaire, dans un cas le pouls s'est ralenti d'une manière remarquable, et de régulier qu'il était il est devenu très irrégulier; dans l'autre, il devient d'une petitesse extrême.

Du reste, l'irrégularité du pouls, son accélération et sa petitesse, la veille de la mort, ont été des caractères constants. Que le pouls ait été accéléré ou ralenti, la chaleur a été vive

chez tous les malades ; et en même temps la peau était sèche.

4° *Respiration.* — Les caractères et le nombre des inspirations se sont modifiés d'une manière sensible ; aussi, dans les méningites primitives les inspirations ont été très variables en nombre, soit d'une manière absolue, soit d'un jour à l'autre, mais en général remarquablement irrégulières.

Dans la méningite secondaire, leur nombre a diminué de 14 et de 20. Les inspirations et les pulsations n'ont pas d'ordinaire été proportionnelles.

5° *Fonctions digestives.* — Nous passerons rapidement sur l'état des dents, des gencives et de la langue ; nous noterons toutefois que cette dernière était sèche, rouge et râpeuse à la pointe, couverte d'un enduit jaunâtre, épais à la base, chez un de nos malades dont la méningite était primitive. Chez tous l'appétit était perdu et la *soif très vive.*

Vomissements. — Dans la méningite primitive, les vomissements ont été le premier symptôme, et deux fois ils se sont reproduits sans interruption ou avec quelques intermittences, du jour du début à celui de la mort. Dans un troisième cas, ils n'ont duré qu'un seul jour. Les vomissements étaient bilieux, nombreux, très abondants, spontanés ; ils ont manqué dans l'inflammation secondaire.

Selles. Il n'y a pas eu de constipation quatre fois sur six, soit que les selles aient été naturelles, soit que le dévoiement qui existait avant le début n'ait pas été suspendu par le développement de l'inflammation méningée. Dans un autre cas, la constipation a accompagné les premiers symptômes ; et enfin, chez un enfant convalescent de fièvre typhoïde, la diarrhée s'arrêta brusquement, en même temps que survinrent les vomissements, la céphalalgie et la fièvre.

Abdomen. Il n'y a pas eu de changement dans la forme de l'abdomen, dans le cas de méningite secondaire, tandis que le ventre était aplati ou rétracté chez ceux dont la méningite était la maladie principale. Dans ces cas, la rétraction abdominale était très intense, à forme de bateau.

Art. III. — Tableau de la maladie. — Marche. — Durée, etc.

Nous résumerons succinctement sous deux titres distincts les deux formes de la méningite inflammatoire.

1° La *méningite primitive* débute par un mouvement fébrile

considérable, une céphalalgie intense, des vomissements bilieux en général nombreux, de la soif, une perte absolue de l'appétit, quelquefois de la constipation. Dès le premier jour on observe d'ordinaire une altération profonde de l'intelligence, des alternatives d'assoupissement, d'agitation désordonnée, de coma et de délire suraigu. Le délire peut toutefois ne survenir qu'un peu plus tard. La maladie marche en général avec une grande rapidité. A mesure qu'elle fait des progrès, à mesure aussi les symptômes augmentent d'intensité; la fièvre est violente; il peut cependant y avoir des intermittences dans le mouvement fébrile; le pouls est irrégulier; la respiration inégale, tantôt accélérée, tantôt ralentie, la face grimaçante est d'une pâleur extrême, ou bien les pommettes sont nuancées de violet; l'agitation est excessive, les vomissements persistent, l'abdomen se rétracte, la constipation devient permanente; on observe de la carpologie, des soubresauts de tendons, de la roideur du tronc, des mâchoires ou des membres, du strabisme, de la dilatation des pupilles; la sensibilité générale devient obtuse, la sensibilité spéciale s'éteint, et le coma ou les convulsions terminent la scène.

La durée la plus courte de la maladie est de trente-six heures, la plus longue de neuf jours.

2° La *méningite secondaire* débute dans le cours d'une maladie fébrile par une agitation excessive, sans céphalalgie appréciable ni vomissements; le dévoiement, s'il existait, persiste; la forme de l'abdomen n'est pas modifiée; le pouls, de régulier qu'il était, devient inégal, irrégulier, et diminue de fréquence, ou bien il reste également fréquent, mais sa petitesse est extrême; les inspirations, si elles étaient accélérées, se ralentissent; la face est très pâle, le facies anxieux; l'agitation ne diminue pas d'intensité, elle dure jusqu'à la mort, qui termine rapidement la scène. La maladie dure de un à deux jours.

Art. IV. — Diagnostic.

La méningite inflammatoire peut à son début être confondue avec plusieurs autres maladies qui seront ultérieurement décrites. Telles sont : 1° la méningite tuberculeuse : 2° l'affection typhoïde; 3° la variole. Nous chercherons dans les chapitres qui leur sont consacrés à établir leurs caractères différentiels.

Nous nous contenterons ici de rappeler que les symptômes

auxquels on doit attacher le plus de valeur pour le diagnostic de la méningite simple à son début, sont : 1° la céphalalgie très intense, les vomissements abondants et la fièvre vive; 2° le délire suraigu, l'agitation et l'anxiété extrême succédant, dans un espace de temps très court, aux phénomènes que nous venons d'énumérer.

A une période plus avancée l'erreur est en général plus difficile; des accidents cérébraux formidables, et surtout la forme du délire indiquant suffisamment la nature de la maladie. En outre, des phénomènes d'un autre ordre se manifestent dans les maladies générales, dont le début aurait pu en imposer pour une méningite inflammatoire. Avouons cependant qu'à toutes les périodes on peut prendre une méningite simple pour une méningite tuberculeuse. Lorsqu'on manque de renseignements sur la marche de la maladie, on peut confondre la méningite confirmée avec plusieurs affections qui siégent dans l'encéphale. Mais à cette période la maladie est presque nécessairement mortelle, et une erreur de diagnostic n'a pas de graves inconvénients.

Art. V. — Pronostic.

Nous ne pouvons guère établir le pronostic de la méningite inflammatoire, d'après un aussi petit nombre de faits que celui qui nous a servi à étudier la maladie. Nous devons dire toutefois que si l'absence de l'élément tuberculeux et la possibilité du début au milieu d'un état de santé parfait donnent de légitimes espérances de voir la maladie se terminer par la guérison, on ne peut se dissimuler d'un autre côté que l'intensité de la phlegmasie, la rapidité avec laquelle elle se propage, sa marche foudroyante, ne laissent que bien peu de ressources au praticien. L'apparition des soubresauts de tendons, de la carpologie, de la roideur du tronc, l'accélération excessive du pouls et de sa petitesse, l'aspect grimaçant ou hippocratique de la face, l'agitation excessive ou le coma qui lui succède, sont des signes qui annoncent un danger imminent.

Art. VI. — Causes.

Age. — Les six enfants dont nous avons analysé les observations étaient âgés de cinq ans et demi à onze ans.

Sexe. — Il y avait cinq garçons et une fille.

Santé antérieure. — Ceux dont la méningite était primitive étaient habituellement bien portants, et tous d'une très forte constitution.

Cause occasionnelle. — Deux fois la maladie avait succédé à une cause occasionnelle évidente : ainsi un de ces deux enfants avait été exposé à l'ardeur du soleil, pendant toute la journée, la tête nue, et c'est le soir même que parurent les premiers accidents. Un autre enfant convalescent de fièvre typhoïde était depuis long-temps atteint d'une éruption chronique à la tête, on appliqua des cataplasmes qui provoquèrent la chute des croûtes; le cuir chevelu resta rouge, enflammé, et peu après apparurent les symptômes de la méningite.

Épidémies. — Il paraît que la maladie peut se développer quelquefois épidémiquement. Nous avons trouvé dans le journal d'Hufeland la relation d'une épidémie de méningite qui a sévi exclusivement chez des enfants. Nous en donnerons la traduction plus loin. (Voy. *historique.*)

Art. VII. — Traitement.

§ 1. *Indications.* — La marche rapide de la maladie, la force de la constitution des sujets qu'elle atteint, leur âge, indiquent évidemment l'emploi d'une médication énergique.

1° La nature de l'affection fait pressentir que le traitement antiphlogistique est celui qui de prime abord doit être mis en usage, et que, local ou général, direct ou indirect, il doit être très actif.

2° Une des conséquences de l'inflammation de la séreuse cérébrale étant la sécrétion de produits organiques dont le contact sur l'organe encéphalique a les résultats les plus fâcheux, il faut favoriser rapidement l'absorption de ces produits, ou mieux, si faire se peut, les empêcher de se former.

3° La période de collapsus, qui succède si promptement à celle d'excitation, indique plus particulièrement l'emploi des révulsifs cutanés comme excitants.

4° Certains symptômes, tels que la céphalalgie et la constipation, nécessitent quelques remèdes particuliers.

5° Enfin la nature de l'organe malade doit engager le praticien à éloigner de l'enfant tous les excitants de l'appareil cérébral.

§ II. *Examen des médications.*— Les médicaments susceptibles de remplir la première indication sont :

1° Les *émissions sanguines* générales ou locales; elles doivent être employées dès le début. Si l'enfant a dépassé l'âge de cinq ans, nous préférons commencer le traitement par une saignée d'une palette et demie à trois palettes, suivant l'âge; dans le cas contraire, on aurait recours à une application de sangsues au nombre de quatre à six pour les plus jeunes, de huit à douze pour les plus âgés. On laissera couler les piqûres pendant une heure. Les sangsues seront appliquées au siége ou aux extrémités inferieures, et non aux apophyses mastoïdes. Ce précepte est de rigueur quand on les applique en petit nombre; il est moins impérieux quand l'émission sanguine locale est abondante. La communication qui existe entre les vaisseaux de la membrane pituitaire et ceux des méninges, et les anastomoses qui font communiquer les veines de l'intérieur du crâne avec celles de l'extérieur, ont engagé plusieurs praticiens à appliquer les sangsues aux narines ou le long des sutures cérébrales. Si la fièvre persiste intense, si le pouls reste plein, si le délire est très agité, on renouvellera l'émission sanguine, soit le soir du jour où on l'aurait pratiquée, soit le lendemain au matin. On comprend qu'il n'est pas facile de donner de précepte général à cet égard. Lorsque le coma serait établi, nous ne pensons pas qu'il y eût aucune utilité à soustraire de nouveau du sang.

Les grandes ventouses de M. Junod pourraient peut-être rendre des services dans la première période de l'inflammation; exerçant une vigoureuse dérivation sur les extrémités, et détournant ainsi l'afflux sanguin de l'organe encéphalique, elles nous semblent tout-à-fait indiquées alors qu'on peut soupçonner que le travail inflammatoire n'est qu'à son début.

2° A côté des émissions sanguines, nous devons ranger les applications topiques, antiphlogistiques, l'emploi de la glace, des compresses et des affusions, et des irrigations d'eau froide. L'application de la glace se fait au moyen d'une vessie que l'on emplit de glace pilée, et qu'on maintient appli-

quée sur la tête de façon à ce que sa partie la plus large de la vessie avance sur le front. Il va sans dire que l'on a eu grand soin de raser la tête ou de couper les cheveux très ras. On change la vessie lorsque toute la glace est fondue, et on la remplace par une autre, et ainsi de suite. On a reproché avec assez de raison à la glace d'occasionner de vives douleurs, et d'être impatiemment supportée par les enfants. Les mêmes reproches ne sont pas applicables aux compresses froides souvent renouvelées, qui, utiles pour dissiper la céphalalgie, n'ont pas les mêmes inconvénients que la glace. Heine et Formey ont proposé l'emploi des affusions d'eau glacée sur la tête. Ils prescrivent de continuer cette médication *plusieurs jours et plusieurs nuits si l'on veut voir le succès couronner l'entreprise.* On a aussi conseillé les affusions froides sur toute la surface du corps. Cette médication a été particulièrement recommandée par M. Foville. Enfin on pourrait aussi mettre en usage l'irrigation continue d'après la méthode employée en chirurgie.

Il nous est bien difficile de nous prononcer sur la valeur de ces différentes méthodes.

Les affusions froides générales ou locales ne peuvent guère être employées que dans les saisons chaudes, tandis que les compresses froides sur le front peuvent être mises en usage en toute saison. En même temps que l'on aura recours aux moyens que nous venons d'indiquer, on prescrira en abondance les boissons rafraîchissantes.

Mercure. — Les préparations mercurielles ont été conseillées par tous les auteurs dans les inflammations cérébrales chez les enfants ; c'est surtout au calomel et aux frictions mercurielles que l'on a eu principalement recours. Le calomel doit être administré comme altérant à la dose de 30 à 60 centigrammes pour les enfants de deux à cinq ans, et de 60 centigrammes à 1 gramme pour les plus âgés. On le donnera par fraction de 2 et 3 centigrammes au plus ; on rapprochera les doses suivant l'occurrence. Le mercure sera donné après les émissions sanguines, et continué avec persévérance tant que dureront les symptômes graves. Si les vomissements sont très nombreux, le calomel serait infailliblement rejeté ; il faut alors le remplacer par les frictions d'onguent napolitain, à la dose de 4 à 8, ou 12 grammes, suivant l'âge. Le but des frictions étant de faire pénétrer dans l'économie une certaine quantité de mercure, il vaut mieux les pratiquer à la partie interne des cuisses que

sur la tête ou le côté du cou. On continuera les frictions avec persévérance jusqu'à ce qu'il survienne de l'amendement dans les symptômes.

4° Lorsque, malgré les médications que nous venons de proposer, on verra à l'agitation succéder le coma, il faudra modifier la médication et mettre en usage des révulsifs actifs. Des vésicatoires sont appliqués à la face interne des cuisses, on pourra même placer un large vésicatoire sur la tête préalablement rasée. Ce moyen extrême répugne souvent à la tendresse des mères; cependant, à pareille époque de la maladie, on ne doit placer d'espoir que dans un remède très énergique.

5° Les émissions sanguines, les topiques réfrigérants diminueront l'intensité de la céphalalgie. Si les vomissements sont nombreux et pénibles, l'administration du sous-nitrate de bismuth deviendra nécessaire; la constipation sera attaquée par des purgatifs. On a proposé dans les inflammations cérébrales les purgatifs les plus actifs, dans le but d'exercer une dérivation énergique sur le canal intestinal. On sait que nous sommes peu partisans de ce genre de traitement, et que nous croyons qu'une phlegmasie intestinale, résultat d'une médication irritante, non seulement n'aura aucune influence sur la maladie principale, mais, comme nous l'avons dit ailleurs, ne fera qu'ajouter une phlegmasie à une autre phlegmasie, et diminuer ainsi les chances de guérison. Les purgatifs doivent être administrés au début en lavements, parce qu'à cette époque, donnés par la bouche, ils seraient rejetés par le vomissement. Les lavements seront composés avec une infusion de séné, une solution de sulfate de soude ou de magnésie, ou bien une cuillerée à soupe de vinaigre, chez les enfants d'un an et demi à trois ans, deux cuillerées chez ceux de trois à cinq ans. Les vomissements ayant cessé, on pourra donner quelques purgatifs par la bouche. Ainsi, s'il est nécessaire, on réunira plusieurs des doses de calomel en une seule, en y ajoutant de 6 à 12 grains de poudre de racine de jalap. Une évacuation abondante étant obtenue, on reprendra le mercure à dose altérante.

6° La dernière indication nécessite le repos absolu de l'organe malade. L'enfant sera placé dans une chambre spacieuse, au milieu d'un air frais et fréquemment renouvelé; les croisées seront soigneusement fermées, de façon à ce qu'il arrive la plus petite quantité de lumière possible. On éloignera toutes les causes de

bruit, et l'on commettra la garde du jeune malade à une seule personne tranquille.

Résumé. — Un enfant vigoureux, habituellement bien portant et vacciné, âgé de plus de cinq ans, est pris subitement de frissons, d'une violente céphalalgie, et peu après de vomissements; au bout de peu d'heures il survient une agitation extrême; le médecin doit craindre le début d'une méningite inflammatoire, et prescrire :

1° Une saignée du bras de deux palettes;

2° Trois heures après la saignée, des frictions à la partie interne des cuisses avec 8 à 12 grammes d'onguent napolitain. Ces frictions seront faites à plusieurs reprises, de façon à ce que la dose totale soit consommée dans les vingt-quatre heures.

3° Si les vomissements sont fréquents et pénibles, on donnera une potion avec 50 centigrammes de sous-nitrate de bismuth par cuillerée d'heure en heure.

4° On enveloppera les extrémités inférieures dans des cataplasmes sinapisés que l'on promènera ensuite sur les gras de jambes et les cuisses.

5° Des compresses trempées dans l'eau froide seront appliquées sur le front et renouvelées toutes les cinq minutes.

6° La tisane sera du sirop de limon, de groseille ou de framboises, ou bien de l'eau sucrée, à laquelle on ajoutera de 50 centigrammes à 1 gramme de nitrate de potasse par pinte.

Si le mouvement fébrile conserve son intensité et le pouls sa plénitude, malgré la saignée, on pourra, douze à quinze heures après l'émission sanguine, la répéter en appliquant de huit à douze sangsues à l'anus; puis l'intestin sera évacué au moyen des lavements avec 15 grammes de sulfate de soude. Si ce lavement ne produit pas d'effet, on donnera, en une seule fois, 15 centigrammes de calomel, avec 10 à 30 centigrammes de poudre de jalap; puis l'on commencera l'emploi du calomel à doses altérantes. Si les accidents continuent, et que le délire devienne très intense, on fera raser la tête, et l'on pratiquera l'irrigation continue sur le cuir chevelu. On aura soin que le filet d'eau soit petit et conduit sur la tête au moyen d'un fil ou d'un ruban. La température du liquide sera entretenue à 5 ou 7° R.

Si, malgré cette médication poussée avec vigueur dans un intervalle de temps très court, vingt-quatre à trente-six heures, le pouls devient petit, inégal, la face violacée, la respiration

irrégulière, si la pupille se dilate, s'il survient du strabisme et des convulsions des globes oculaires, et qu'à l'agitation extrême succède le coma, on continuera l'emploi du mercure, et l'on suspendra l'eau froide. Un large vésicatoire sera appliqué sur la tête, on en posera deux autres à la face interne de chaque cuisse. On stimulera le canal intestinal au moyen de lavements vinaigrés; on réveillera la sensibilité cutanée par des frictions excitantes. Si l'enfant peut prendre encore des médicaments par la bouche, on lui fera avaler quelques gouttes de teinture d'arnica.

B. Si, après l'emploi d'une médication active, la maladie paraît momentanément suspendue, si le mouvement fébrile s'apaise, quel traitement faut-il suivre?

1° La maladie ayant atteint le quatrième et cinquième jour, il sera inutile de recourir aux émissions sanguines;

2° On insistera sur le traitement mercuriel et les topiques réfrigérants.

3° On aura recours aux révulsifs cutanés dans les circonstances indiquées ci-dessus.

Historique.

Nous renvoyons le lecteur au chapitre de la *Méningite tuberculeuse* pour les détails historiques qui concernent les maladies décrites collectivement par les auteurs sous les noms d'*hydrocéphale aiguë*, *fièvre cérébrale des enfants*, *méningo-céphalite*, etc. Nous ne connaissons aucune monographie qui ait pour objet la méningite simple. Cependant M. Guersant, dans son article *Méningite* du Dictionnaire de médecine, a séparé l'inflammation simple de la tuberculeuse; d'après lui la première serait plus fréquente chez les nouveaux nés, tandis que de deux à quinze ans elle serait à la méningite tuberculeuse dans le rapport de 2 à 12. Il ne dit rien de spécial sur les symptômes qu'elle présente dans l'enfance, et affirme qu'elle peut passer à l'état d'hydrocéphalie chronique. Comme nous l'avons déjà dit, les faits isolés publiés jusque dans ces dernières années n'ont pas assez d'authenticité pour que nous puissions décider si quelques uns d'entre eux appartiennent à la maladie que nous venons de décrire. Nous en exceptons toutefois une observation publiée par M. Hache dans le *Journal hebdomadaire* (voyez *Méningite rachidienne*), une autre par M. Rufz dans la *Gazette médicale*, et une troisième par M. Durand dans la *Clinique des enfants*. Nous nous contenterons donc ici de donner en abrégé la relation d'une épidémie décrite par le docteur Albert (1) sous le nom d'hydrocéphale aiguë. Elle nous paraît bien différente par sa marche de la méningite tuberculeuse, tandis qu'elle se rapproche presque entièrement de la méningite inflam-

(1) *Hufeland*, *journ. der prackt.*, *Heil.*, August Heft. 1830. S. 35-65.

inatoire. Il est à regretter toutefois que l'auteur n'ait pas fait mention des caractères anatomiques.

L'épidémie commença au milieu de mars 1825, sans que l'on pût lui assigner d'autres causes que quelques brusques changements de température; elle se termina au milieu de mai.

Dans cet espace de temps, plus de cent cinquante enfants furent atteints, et vingt-huit traités par l'auteur. La maladie débutait par des frissons suivis de chaleur, une céphalalgie aiguë, déchirante, perforante, des vomissements de mauvaise nature de liquide vert et décoloré; les enfants remuaient constamment la tête, et quand on voulait les mettre sur leur séant, ils s'agitaient sans cesse; ils avaient une constipation opiniâtre, les urines rares, plus ou moins troubles, et des douleurs épigastriques au moindre contact. La langue était blanche ou brune à la base; le nez et les lèvres secs; les yeux étaient vitrés et très sensibles à la lumière, la conjonctive rouge. Le sommeil était interrompu par des réveils en sursaut ou des cris aigus; il y avait du délire, des oscillations des globes oculaires, des grincements de dents, des mouvements automatiques des extrémités, de la pâleur du visage et des changements rapides dans son expression, de façon à ce que le faciès était tour à tour anxieux, larmoyant ou riant. Le pouls était plein, rapide et dur, et quand la maladie passait à la seconde période, il devenait petit et déprimé. Il y avait de la soif et une grande chaleur. L'auteur observa chez une jeune fille de trois ans l'éruption décrite par Formey.

La seconde période (*stadium exsudationis*) présentait les symptômes suivants : le décubitus était calme et indifférent; les enfants ne pouvaient pas soutenir leur tête, et l'enfonçaient dans leurs oreillers; le faciès était profondément altéré; il y avait des démangeaisons dans le nez, des mouvements de la main à la tête; les yeux étaient abattus et souvent portés en haut, la pupille dilatée, la respiration difficile et interrompue par de profonds soupirs, la langue et l'intérieur de la bouche couverts d'un enduit sale; l'amaigrissement devenait progressif, le pouls petit, accéléré, quelquefois ralenti. Si le traitement n'était entrepris qu'à cette période, il échouait presque toujours, tandis qu'il avait des chances de succès dans le cas où on l'administrait au début.

CHAPITRE XIX. — MALADIES DES VEINES CÉRÉBRALES ET DES SINUS VEINEUX DE LA DURE-MÈRE.

On a souvent remarqué que les faits exceptionnels et les maladies rares se présentaient quelquefois par groupes, dans un court espace de temps, puis que plusieurs années s'écoulaient sans que l'on en observât d'analogues. Nous serions tentés de croire qu'il en est ainsi des maladies des sinus veineux de la dure-

mère. Tandisque M. Tonnelé (1) a pu réunir en 1828 et 1829 un assez grand nombre de faits sur la phlébite des sinus, qu'il a le premier décrite avec soin, nous n'en avons observé dans un espace de quatre années qu'un bien petit nombre d'exemples. Nous sommes en outre portés à croire qu'il en a été ainsi de ceux qui ont travaillé sur le même terrain que nous; car en parcourant les nombreuses observations insérées dans les journaux de médecine, depuis les travaux de M. Tonnelé, c'est à peine si nous en avons trouvé quelques unes qui aient rapport aux maladies que nous allons décrire. Il faut peut-être aussi chercher la cause de cette pénurie de faits dans la nature même de l'affection, qui, intéressante au point de vue anatomique, ne prête à aucune considération pratique importante. Épiphénomène de maladies graves, et se développant à leur période ultime, cette lésion ne se révèle pendant la vie par aucun symptôme qui lui appartienne en propre; elle échappe d'ailleurs par sa nature aux recherches de l'art. Ces motifs nous auraient même engagés à la passer sous silence, si elle n'offrait pas un certain degré d'intérêt à cause des affections qu'elle engendre. Nous allons donc rapidement tracer son histoire. Pour ce faire, nous avons analysé plusieurs observations rapportées par M. Tonnelé dans son mémoire; nous y en avons joint quatre que nous avons recueillies, et une dernière publiée par M. Boudet. Ces faits réunis sont au nombre de dix-sept.

Art. I. — Anatomie pathologique.

M. Tonnelé a parfaitement décrit les altérations du sang dans la phlébite des sinus veineux de la dure-mère. Les faits que nous avons recueillis étant entièrement analogues aux siens, nous emprunterons à ce médecin distingué une grande partie des détails qui vont suivre. Nous étudierons d'abord les altérations du sang, puis celles des parois vasculaires, puis enfin les lésions secondaires des membranes encéphaliques ou de la pulpe cérébrale elle-même.

Dans l'état normal, lorsque l'on incise les sinus de la dure-mère, l'on ne trouve d'ordinaire qu'une certaine quantité de sang liquide ou quelques petits caillots rougeâtres ou décolorés, qui n'occupent qu'une portion du conduit vasculaire; d'autres fois les sinus sont entièrement vides.

(1) *Journal hebd.*, 1829, tom. V.

Dans l'état pathologique, tantôt un, tantôt plusieurs, mais le plus souvent le sinus longitudinal supérieur, sont distendus par des masses de sang coagulé noirâtres et molles, d'autres fois plus fermes, rougeâtres, élastiques, denses, épaisses, se détachant avec facilité de la membrane interne qui a conservé son poli. Lorsque la concrétion occupe le sinus longitudinal supérieur, la surface extérieure de la dure-mère fait saillie au point correspondant : elle est tendue et rénitente. Ces concrétions s'étendent quelquefois dans les veines cérébrales, qui, tuméfiées, sinueuses, saillantes, simulent à la surface du cerveau une injection artificielle. Cette réplétion ne s'étend presque jamais aux veines profondes. Dans une observation de M. Tonnelé (*loc. cit.*, p. 344), ces concrétions fibrineuses s'étaient propagées de proche en proche jusqu'à la veine cave supérieure. Nous avons recueilli une observation analogue; en voici le résumé. Chez une jeune fille de quatre ans et demi, les sinus supérieurs et inférieurs, droit et transverse, pétreux supérieurs et inférieurs gauches étaient complétement remplis par un caillot blanc jaunâtre, noir ou lie de vin mélangé par places. Les couleurs noire et lie de vin existaient au centre du caillot. Les concrétions sanguines occupaient tout le calibre des sinus, et se prolongeaient dans la jugulaire gauche, jusqu'au tronc brachiocéphalique. En quelques points ce caillot adhérait légèrement à la membrane interne, qui était un peu rouge. Nulle part nous ne trouvâmes de pus mêlé au caillot, dont les parties jaunes étaient assez solides, et les parties noires très molles. Tous les sinus du côté droit étaient vides ainsi que la jugulaire. L'oreillette droite renfermait un caillot non adhérent et analogue à celui de la veine jugulaire gauche; il était en partie jaune, en partie noir et diffluent. Le ventricule droit contenait un peu de sang noir; il en était de même des cavités gauches qui contenaient un peu de sang liquide; en outre, on trouvait un petit caillot dans l'oreillette.

Les concrétions sanguines des sinus n'offrent pas toujours les caractères que nous venons de leur assigner; elles sont quelquefois entremêlées d'une certaine quantité de pus. Tantôt ce produit inflammatoire liquide est déposé au centre du caillot, tantôt il est coupé d'espace en espace par des concrétions noirâtres ou jaunes et fibrineuses. Quelquefois il est très fluide, d'autres fois plus solide, comme concret. Dans certains cas il est mélangé au sang d'une manière plus intime, de façon à

donner à ce fluide l'aspect d'une bouillie grumeleuse, d'un gris rougeâtre, ou gris jaunâtre, ou jaune d'ocre foncé. Cette altération est surtout très évidente dans les veines cérébrales. Dans les sinus on voit souvent une portion de caillot fibrineux, plus loin du pus dans le caillot, plus loin encore la bouillie grumelése que nous décrirons tout-à-l'heure.

Nous n'avons pas observé d'autre altération que celles que nous venons de décrire; mais M. Tonnelé a signalé la présence de fausses membranes, qui d'après lui sont parfaitement analogues à celles que l'on trouve en d'autres points de l'économie. De couleur gris jaunâtre, de la consistance du blanc d'œuf coagulé, elles sont exactement moulées sur les parois du vaisseau, dans l'intérieur duquel elles se sont développées. On les voit souvent entremêlées de pus liquide. Continues et lisses, vers le point où elles sont en contact avec la paroi du vaisseau, elles sont à l'intérieur irrégulières et hachées (1). Il se pourrait peut-être que ces concrétions ne fussent pas autre chose que la partie fibrineuse du sang privée de sa matière colorante, ou, en d'autres termes, un caillot décoloré et très dense. En effet, dans les observations particulières rapportées par M. Tonnelé, on voit dans un même sinus, là un gros caillot rouge foncé, partout homogène; plus loin le caillot se décolore; et ainsi insensiblement on passe au produit pseudo-membraneux.

Altération des parois. — La membrane interne des sinus est presque toujours parfaitement saine, ou bien elle présente une légère coloration rouge due à l'imbibition sanguine. Cependant, comme on l'a observé pour les veines dans d'autres points du corps, le tissu cellulaire qui forme la paroi externe de ces conduits est quelquefois manifestement épaissi.

Altérations secondaires du cerveau. — La coagulation du sang dans les sinus veineux de la dure-mère détermine dans les enveloppes de l'encéphale et dans la pulpe cérébrale des altérations qui seront décrites ailleurs, et que nous devons nous contenter d'énumérer ici. Ce sont des hémorrhagies ou des hydropisies. Les premières existent soit au-dessous du péricrâne, soit dans la grande cavité de l'arachnoïde, soit enfin dans la pulpe cérébrale elle-même. On retrouve dans le travail de M. Tonnelé des exemples de ces trois variétés d'épanche-

(1) *Loc. cit.*, p. 392.

ment sanguin. Les hydropisies occupent la grande cavité arachnoïdienne, le tissu cellulaire sous-séreux ou les ventricules. M. Tonnelé a aussi donné des exemples de ces trois variétés d'hydropisies. Nous avons noté nous-mêmes, chez l'enfant dont la veine jugulaire était oblitérée par un caillot volumineux, un épanchement de 120 grammes de liquide dans les ventricules latéraux.

Dans d'autres cas on trouve des altérations secondaires de la pulpe cérébrale qui doivent être regardées comme de simples coïncidences; telles sont des traces de méningite ou d'inflammation de la substance encéphalique. Une circonstance remarquable est que, dans aucun des faits que nous avons sous les yeux, on n'a observé de production tuberculeuse dans l'encéphale et ses dépendances, et cependant la plupart des malades étaient à un haut degré tuberculeux.

Art. II. — Symptômes.

La phlébite des sinus veineux se révèle-t-elle par des symptômes appréciables? Nous croyons pouvoir répondre par la négative. Nous ne pensons pas que dans l'état actuel de la science il soit possible de diagnostiquer cette affection. Dans les cas soumis à notre observation, il y a eu absence complète de symptômes cérébraux. Dans plusieurs des faits, d'ailleurs bien incomplets, rapportés par M. Tonnelé, on a noté quelques symptômes encéphaliques : ainsi, deux jours avant la mort, les malades ont été pris d'étourdissements, de défaillances, de dilatation des pupilles, de strabisme, de grincements de dents, d'alternatives de contractions et de relâchement du tronc, etc.; d'autres sont morts subitement, lorsque rien ne pouvait faire prévoir une terminaison aussi prompte. En reprenant un à un chacun de ces faits, nous avons pu nous assurer que, dans tous les cas que nous venons de mentionner, les symptômes ou la mort subite reconnaissaient pour cause une des lésions secondaires que nous avons signalées tout-à-l'heure, hémorrhagie, hydropisie, etc. Dans l'observation rapportée par M. Boudet, l'autopsie a révélé un grand nombre d'altérations différentes, ramollissement, apoplexie capillaire, etc., et il est bien difficile d'établir les rapports des symptômes avec les lésions. Dans les quatre derniers jours de la vie, il se développa une pneumonie du sommet accompagnée de symptômes adynamiques auxquels le jeune

malade succomba. Il est tout aussi naturel d'attribuer l'adynamie à la pneumonie que de la rapporter, comme le fait M. Boudet, à la phlébite des sinus. Du reste, il n'est fait mention d'aucun symptôme particulier qui ait pu mettre sur la voie du diagnostic.

Art. III. — Causes.

Plusieurs des causes de la coagulation du sang dans les sinus veineux de la dure-mère ont la plus grande analogie avec celles qui produisent les hémorrhagies méningées ou cérébrales. L'on en comprend aisément la raison en réfléchissant que l'oblitération des sinus est souvent la cause prochaine de l'épanchement sanguin méningé ou cérébral. Ainsi toutes les causes qui empêchent le retour du sang veineux dans le cœur favorisent la stagnation dans les sinus. On peut signaler en première ligne les tumeurs placées au voisinage des gros vaisseaux qui ramènent le sang de la tête au cœur. M. Tonnelé a vu des masses tuberculeuses ganglionnaires, une tumeur produite par la carie des vertèbres cervicales, comprimer la veine cave et produire la coagulation du sang. A cet ordre de causes appartient le rétrécissement de la poitrine consécutif au rachitisme et les tumeurs abdominales qui gênent la circulation de l'abdomen. La structure et la position des sinus doivent aussi exercer une certaine influence sur la coagulation du sang.

2° Dans un autre ordre on peut ranger les causes générales de la phlébite; toutes les affections qui s'accompagnent de suppuration en un point quelconque de l'organisme peuvent déterminer médiatement la phlébite des sinus de la dure-mère par résorption purulente. Ainsi, dans une observation de M. Tonnelé, la phlébite des sinus coïncidait avec un épanchement pleurétique (1); dans un autre, avec une suppuration abondante du cuir chevelu (2).

3° L'on a vu aussi l'inflammation se propager par continuité de tissu. Ainsi dans un mémoire sur l'otite chronique, M. Bruce a rapporté des faits dans lesquels une carie du rocher fut la cause occasionnelle de l'inflammation du sinus.

4° Un dernier ordre de causes plus général que tous

(1) *Loc. cit.*, p. 356.
(2) *Idem.*, p. 367.

ceux que nous venons de mentionner est l'état de débilité et de cachexie dans lequel sont plongés les malades lorsque survient l'inflammation des sinus. Dans toutes les observations que nous avons analysées, nous voyons que les enfants étaient minés par des affections chroniques; un grand nombre étaient tuberculeux, d'autres rachitiques, d'autres affaiblis par une maladie aiguë dont la convalescence était elle-même une seconde maladie. Nous n'ajouterons que deux mots sur l'âge et le sexe. Il y avait sept filles et dix garçons; six avaient deux ans; trois, quatre ans; un, cinq ans; un, six ans; un, sept ans; deux, neuf ans; un, dix ans; un, onze ans; un, quatorze ans.

Art. IV. — Pronostic. — Traitement.

La phlébite des sinus veineux est évidemment une maladie grave, soit par elle-même, soit surtout par les lésions secondaires qu'elle détermine dans le cerveau et dans ses dépendances, et par les fâcheuses conditions au milieu desquelles elle se développe.

Quant au traitement, il est évident que nous ne pouvons que répéter ce que disait M. Tonnelé en terminant son mémoire (1): « S'il est si difficile de reconnaître cette altération pendant la vie, comment pourrions-nous y porter remède? Et quand bien même nous parviendrions à un diagnostic rigoureux, quel moyen trouverions-nous encore à y opposer? C'est ce que j'ignore complétement. »

Toutefois, en voyant l'influence réelle qu'exerce la débilitation de l'économie sur la phlegmasie des sinus, nous ne pouvons que répéter ce que nous avons dit ailleurs, savoir, qu'on ne saurait apporter trop de soin pour éviter ces médications débilitantes qui jettent les malades dans une anémie dont ils ne peuvent se relever, et qui devient pour eux la cause d'une foule de maladies graves.

(1) *Loc. cit.* p. 413.

CHAPITRE XX. — CONGESTION CÉRÉBRALE.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la fréquence de congestion cérébrale chez les enfants. Les uns lui attribuent une grande part dans la production des phénomènes nerveux, tandis que d'autres révoquent à peu près en doute son existence, ou tout au moins la regardent comme une maladie tellement secondaire, qu'ils croient inutile de lui assigner une place dans le cadre nosologique.

Remarquons d'abord qu'il est très difficile de résoudre la question de nature[1], et de décider si la congestion a été produite pendant la vie ou après la mort; si elle est le résultat ou la cause des accidents pathologiques.

Nous avons trouvé chez des sujets morts de maladies de nature très différente, et chez lesquels nous n'avions jamais observé de symptômes cérébraux, une congestion tout-à-fait semblable à celle que nous notions chez d'autres malades qui avaient succombé après avoir offert des accidents nerveux, idiopathiques ou secondaires, plus ou moins graves.

Dans tous ces cas, les veines cérébrales et les sinus contenaient une assez grande quantité de sang; la pie-mère était vivement injectée, ses vaisseaux sinueux se ramifiaient en nombreuses arborisations, soit à la surface des circonvolutions, soit dans la profondeur des anfractuosités; l'injection s'étendait quelquefois à la toile choroïdienne, très rarement à la membrane interne des ventricules. L'infiltration sous-arachnoïdienne était tantôt légère, tantôt abondante; dans des cas très rares, elle était un peu sanguinolente. La substance grise avait une teinte d'un rose vif, allant quelquefois jusqu'à la rougeur. Cette teinte était d'ordinaire uniforme et générale. Dans quelques cas de congestion suite évidente d'une gêne de la circulation, la couleur de la substance grise était d'un rouge violacé ou même violette; mais souvent aussi il n'y avait pas de différence sensible de couleur, quelle que fût la cause de l'hypérémie. La substance blanche était piquetée d'un grand nombre de gouttelettes sanguines, qu'une légère pression faisait sourdre en abondance à la surface de la coupe; elle avait dans

quelques cas une très légère nuance rose. L'injection de la pie-mère, celle des substances grises et blanches, étaient le plus souvent réunies; cependant dans quelques cas nous avons vu l'injection bornée à la pie-mère, plus rarement à la substance grise seule. D'ordinaire la congestion était générale, mais surtout très marquée à la face supérieure du cerveau. Dans quelques cas, nous avons vu une hypérémie très prononcée d'une partie seulement de l'encéphale. Ainsi un malade nous offrit une vive congestion des corps striés, qui avaient une teinte d'un rouge vineux.

La congestion cérébrale, telle que nous venons de la décrire, constitue-t-elle une maladie spéciale offrant des symptômes particuliers, suivant une marche régulière et ayant une terminaison prévue? Retrouve-t-on chez l'enfant les mêmes formes de congestion que celles signalées chez l'adulte? L'analyse scrupuleuse de nos observations répond par la négative. Très souvent nous avons constaté les caractères anatomiques de la congestion chez des individus qui avaient succombé à un grand nombre de maladies différentes et qui, à aucune époque, n'avaient présenté de symptômes cérébraux.

Quelques malades, il est vrai, qui nous ont offert des exemples d'hypérémie cérébrale, avaient eu des symptômes nerveux assez marqués. Ainsi nous avons constaté les caractères anatomiques de la congestion chez de jeunes sujets qui avaient succombé à des convulsions ou chez d'autres dont la maladie avait été accompagnée d'un délire intense, chez d'autres enfin qui, dans le cours d'une scarlatine, par exemple, avaient été pris d'accidents nerveux. Mais, d'un autre côté, nous avons un nombre à peu près égal de malades qui sont morts dans les mêmes circonstances et chez lesquels les substances grises et blanches avaient leur couleur ordinaire, et la pie-mère n'était pas injectée. Que conclure de ces faits? à coup sûr qu'on ne peut attribuer à l'hypérémie cérébrale une grande part dans la production de ces accidents. D'ailleurs, dans les cas où l'on observe cette congestion, il est bien difficile d'affirmer qu'elle est antérieure ou concomitante à l'apparition des symptômes et qu'elle n'en est pas la conséquence. Ainsi chez les individus qui meurent par suite de convulsions, la respiration est gênée, irrégulière, et la mort est presque toujours produite par asphyxie. N'est-il pas possible que dans ces cas la congestion soit dans la dépendance des troubles de la circulation et de la respiration?

Si l'on arguait de la brusque apparition de certains symptômes cérébraux et de leur disparition non moins brusque pour prouver qu'ils reconnaissent pour cause une simple congestion, nous pourrions citer un grand nombre de phénomènes nerveux qui, chez les enfants, apparaissent et disparaissent avec une prodigieuse facilité, sans qu'on puisse les regarder comme liés à l'hypérémie cérébrale.

Le docteur Marshall Hall (1) a mis, avec raison, les praticiens en garde contre l'opinion qui attribue bon nombre d'accidents cérébraux à la congestion, tandis qu'au contraire ces phénomènes résultent souvent de conditions tout opposées, savoir, d'un véritable état anémique de l'encéphale. Nous partageons entièrement à cet égard l'opinion de ce savant praticien. Du reste, au point de vue pratique, la chose importante est de savoir si l'on peut reconnaître une congestion cérébrale chez un enfant à des symptômes spéciaux et caractéristiques, et si en conséquence on doit prescrire un traitement particulier. Nous l'avouons, il nous est impossible de dire pour notre part quels sont les symptômes et par conséquent de formuler un traitement. Ainsi nous avons préféré décrire à part certains accidents qui, en réalité, ne sont que des symptômes, plutôt que de les rattacher exclusivement à la congestion cérébrale, et d'établir la médication sur cette hypothèse (voy. *Convulsions*).

Nous avons eu soin cependant d'indiquer les cas où il y avait eu de la congestion concurremment aux accidents cérébraux, et de mentionner aussi ceux où elle avait manqué. Le sujet sera donc repris en sous-œuvre dans quelques autres chapitres de cet ouvrage.

M. Guibert, dans un mémoire publié dans les *Archives de médecine* (2), a avancé que les congestions sanguines du cerveau étaient assez fréquentes dans l'enfance, surtout à l'époque de la dentition et au voisinage de la puberté. Il a rapporté plusieurs observations qui ne diffèrent pas sensiblement de celles que nous avons recueillies. Les remarques critiques précédentes leur sont également applicables.

Dans l'une, il s'agit d'un garçon de quatre ans atteint de convulsions dans le cours d'une coqueluche. A l'autopsie, on trouva les veines cérébrales distendues par le sang. Dans une autre, d'une fille de dix-neuf mois,

(1) *On a morbid affection of infancy, etc.*

(2) Tom. XV, 1827.

prise de fièvre, de soif, de diarrhée. Au bout de deux jours, perte de connaissance, convulsions violentes, qui se répètent le jour suivant, avec congestion de la face dans l'intervalle. Traitée par les émissions sanguines, l'enfant guérit. Dans une troisième, c'est une fille de dix-huit mois, prise subitement de fièvre, de vomissements, de constipation et de convulsions dans la soirée, qui se répètent le lendemain. Elle guérit par les antispasmodiques.

Dans d'autres observations, ce sont de simples convulsions que l'auteur qualifie de congestion cérébrale. Nous devons dire que parmi tous ces faits un seul nous paraît pouvoir être rapporté à cette affection. Il s'agit, dans ce cas, d'un garçon de treize ans qui, à la suite d'une exposition au soleil, fut pris subitement de perte de connaissance, et guérit rapidement sous l'influence des émissions sanguines. Indépendamment des faits que nous venons de rapporter, nous en avons trouvé plusieurs autres dans les recueils périodiques de médecine; mais comme ils ne s'éloignent pas sensiblement de ceux que nous venons de citer, nous croyons inutile de les analyser en détail.

CHAPITRE XXI. — RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL. — ENCÉPHALITE.

Le ramollissement du cerveau, maladie si fréquente chez le vieillard, plus rare chez l'adulte, l'est plus encore dans les premières années de la vie. Nous ne voulons pas dire cependant qu'on n'observe jamais chez l'enfant une diminution de consistance partielle ou générale du tissu cérébral; mais nous prétendons que comme maladie idiopathique, *suî generis*, ayant ses symptômes spéciaux et sa marche propre, le ramollissement du cerveau chez l'enfant est une maladie tout-à-fait exceptionnelle. Nous n'avons rencontré de ramollissement que dans les circonstances suivantes :

1° Chez des enfants qui avaient succombé à des maladies de nature très différente, et dont les ventricules contenaient une plus ou moins grande quantité de sérosité, la voûte à trois piliers, le septum lucidum, et quelquefois les parois ventriculaires

étaient ramollis dans une plus ou moins grande étendue ; mais, comme nous avons cherché à le prouver ailleurs (voy. *Hydrocéphale*), cette lésion, qui du reste ne s'était révélée pendant la vie par aucun symptôme, n'était qu'un simple œdème.

2° Dans des cas où le ramollissement était consécutif à des lésions cérébrales anciennes, et s'était développé soit autour d'elles, soit dans des points voisins. Ainsi nous avons vu la pulpe cérébrale ramollie au-dessous de la pie-mère enflammée, autour des granulations, des tubercules cérébraux, des produits accidentels de l'induration de la substance cérébrale des foyers hémorrhagiques, etc. Dans tous ces cas le ramollissement était évidemment secondaire, et nous avons cherché ailleurs (voyez *Méning. tuberc.; Tuberc. céréb.*, etc.) à apprécier ses caractères, son importance diagnostique et ses symptômes.

Les différentes observations consignées dans les journaux de médecine confirment presque entièrement le résultat auquel nous sommes arrivés.

Parmi les faits parvenus à notre connaissance, nous n'en avons trouvé que deux qui nous paraissent des exemples incontestables de ramollissement idiopathique. Nous allons citer le premier de ces faits, qui appartient à M. Deslandes.

Nous rapporterons ensuite une seconde observation de ramollissement évidemment inflammatoire et qui doit être rattaché à l'encéphalite ; nous terminerons enfin en reproduisant un bel exemple de cérébrite arrivée à la période de suppuration.

PREMIÈRE OBSERVATION (1). — *Garçon de trois ans. — Pendant trente-huit heures, symptômes fugaces peu évidents. — Mort subite. — Ramollissement de la totalité du cerveau et du cervelet.*

Le sujet de cette observation est Émile Bellencontre, âgé de trois ans, enfant remarquable par sa force et son développement, ayant la tête volumineuse, les facultés intellectuelles précoces, et dont la santé, avant la maladie actuelle, était parfaite sous tous les rapports.

Je fus appelé le 5 juillet 1823, à huit heures du soir : Émile était seulement indisposé depuis la veille ; nulle cause connue n'avait provoqué l'indisposition ; ses premiers indices s'étaient manifestés après le dîner, qui n'avait été ni plus copieux ni autre que de coutume ; ils consistaient seulement en ce que l'enfant avait moins de gaieté et se plaignait un peu de la

(1) Observations de ramollissement cérébral, par Deslandes. *Bulletin de l'Athénée de médecine de Paris*, dans *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1824, tom. IV, p. 338.

tête. La nuit qui suivit fut agitée; le malade se leva le matin à son heure ordinaire; pendant la journée (5 juillet), il eut assez de gaieté, joua comme de coutume, et demanda même à sortir; cependant il avait moins d'appétit, se plaignait de temps à autre, mais légèrement, de la tête, et vomit quatre fois des matières verdâtres. Le soir, il s'endormit à son heure ordinaire. Ce fut pendant son premier sommeil que je le vis. Ce sommeil était calme; il n'y avait ni chaleur à la peau, ni fréquence au pouls, ni rougeur à la langue : sans un peu de pâleur au visage et le commémoratif, j'aurais juré que la santé de l'enfant était parfaite. M. Broussais l'observa un instant après moi, et ne vit rien de plus. Nous conseillâmes un bain de pieds; le malade se laissa réveiller pour le prendre, sans peine, sans murmure, fut gai et tout-à-fait éveillé pendant sa durée. La nuit fut calme, plus calme conséquemment que la précédente, fut enfin comme elle était dans l'état de santé, et le matin (6 juillet), le réveil eut lieu à la même heure que de coutume; cependant l'enfant vomit une ou deux fois; on crut remarquer dans ses idées, d'ailleurs presque constamment justes, quelques indices de délire. A neuf heures survint de l'assoupissement; à onze (moment de ma visite), cet assoupissement était continuel, mais peu profond; on ne pouvait toucher le malade ni lui parler sans lui arracher un cri aigu; la langue était pâle et humide, la peau fraîche, le pouls sans fréquence, ni aucun autre caractère morbide; les membres jouissaient à droite et à gauche de l'intégrité de leurs mouvements : bref, il n'y avait que de l'assoupissement (je ne pus voir la pupille). J'ordonnai six sangsues aux tempes. Un quart d'heure s'était à peine écoulé depuis mon départ, qu'au moment où on allait mettre les sangsues, l'enfant expira. Ce que les assistants remarquèrent seulement, dans le court espace pendant lequel le malade rendit le dernier soupir, fut que la face pâlit, les lèvres blanchirent, les yeux se renversèrent, les membres s'étendirent sans secousses convulsives; le poignet gauche se ferma fortement, et que le bras du même côté se contracta avec force. Je vis le cadavre plusieurs heures après la mort; tous les membres étaient dans le relâchement le plus complet.

Autopsie cadavérique. — Elle fut faite vingt-sept heures après la mort, en présence de M. Broussais.

Tête. — Crâne volumineux, bien ossifié; sinus de la dure-mère gorgés de sang. A mesure que j'incisais cette membrane, le cerveau s'échappait par l'ouverture, effet qui me parut plus prononcé que de coutume. Circonvolutions cérébrales un peu aplaties. La portion d'*arachnoïde* qui recouvre la convexité des hémisphères était rouge, injectée; on n'y remarquait ni opacité ni exsudation. Elle présentait surtout cette rougeur sur l'hémisphère droit, vers le lobe moyen duquel elle était comme ecchymosée. Près de cet endroit existaient deux taches blanches, irrégulières, ayant à peu près un pouce dans leur plus grand diamètre. Ici l'arachnoïde manquait, et la couleur blanche appartenait à la substance corticale du cerveau, qui était considérablement ramollie. Je voulus juger de l'étendue de ce ramollissement; mais ce fut impossible. Toute la substance du cerveau et du cervelet était dans un état de mollesse tel qu'on ne pouvait la toucher sans la détruire. Ce que je pus seulement remarquer, c'est qu'il n'y avait pas une goutte de sérosité dans les ventricules. Je ne pus, du reste, observer ni la

base du cerveau ni la protubérance annulaire : aussitôt que l'instrument ou les doigts avaient touché ces organes, il n'y avait plus moyen d'y rien reconnaître. Je retrouvai à la face interne de la dure-mère, à l'endroit qui correspondait aux deux taches blanches que j'ai notées, de la bouillie cérébrale que je recueillis sur le scalpel. Le cerveau n'était point injecté de sang. Rien dans la *poitrine*; rien dans l'abdomen, si ce n'est des rougeurs dans quelques points de la muqueuse iléale, et de l'engorgement dans les glandes du mésentère.

Si la nature inflammatoire du ramollissement paraît douteuse dans l'observation que nous venons de rapporter, il n'en est pas de même dans le fait suivant, traduit dans les *Archives de Médecine*. L'autopsie démontra, en effet, un ramollissement rouge des plus prononcés du corps strié gauche.

Deuxième observation. — *Ramollissement aigu du cerveau.* — Un enfant de trois ans, fort et bien portant, après avoir passé une nuit très tranquille et déjeuné avec appétit, fut pris tout-à-coup de convulsions générales violentes. Le docteur Niroch, appelé aussitôt, le trouva dans l'état suivant : yeux hagards et immobiles, pupilles très dilatées, pouls petit et fréquent, respiration entrecoupée et difficile, intelligence entièrement abolie. Cet état resta ainsi stationnaire pendant cinq heures; alors parurent de nouveaux symptômes : toute la moitié droite du corps fut frappée de paralysie, tandis que l'enfant agitait violemment les membres gauches; lorsqu'on le plaçait sur son séant, il retombait lourdement sur le côté droit; les yeux étaient fortement déviés à gauche, de telle sorte qu'une partie de la cornée disparaissait sous les angles orbitaires. Deux applications de sangsues, du calomel à l'intérieur, ne produisirent aucun soulagement, et la nuit fut fort mauvaise. Le lendemain, l'enfant parut plus calme; il se dressa plusieurs fois sur son séant, et donna quelques signes d'intelligence; l'hémiplégie paraissait aussi avoir diminué, car le petit malade fit quelques tentatives pour arracher des sinapismes qui avaient été appliqués sur la cuisse droite. Cette apparente amélioration fut de courte durée; bientôt survinrent tous les signes précurseurs de la mort, et l'enfant succomba dans la nuit, quarante heures après l'apparition des premiers symptômes.

A l'autopsie, on trouva un ramollissement du corps strié gauche, qui était réduit en bouillie d'un rouge brun, n'offrant plus aucune trace d'organisation. Toutes les autres parties de l'encéphale et les différents organes de la poitrine et de l'abdomen étaient dans leur état normal (1).

Dans le fait suivant, qui nous a été communiqué par notre ami le docteur Durand, la nature inflammatoire de la lésion est parfaitement caractérisée, et à un degré beaucoup plus avancé, puisqu'il y a eu formation de pus et réunion de ce liquide en collection au centre du parenchyme.

(1) *Wochenschrift für die gesamt., Heilk.*, 1837, n° 11.

TROISIÈME OBSERVATION. — *Fille de neuf ans et demi. — Ophthalmie purulente. — Symptômes cérébraux graves qui débutent par la gêne de la phonation. — Mort au bout de huit jours. — A l'autopsie, pus dans les ventricules, abcès du cerveau, méningite.*

Assaillis, âgée de neuf ans et demi, est admise, le 14 juillet 1841, à l'hôpital des Enfants. Constitution faible; elle tousse depuis long-temps. L'année dernière, elle a passé six mois dans la salle Sainte-Catherine. Elle vient d'avoir une ophthalmie qui lui a fait perdre l'œil droit. Il y a quatre jours, sa mère s'aperçut qu'elle avait la prononciation un peu embarrassée; dès le lendemain, la parole était devenue impossible : elle se rétablit un peu avant-hier, nous dit la mère. Hier l'enfant a été prise de vomissements, de convulsions violentes, à la suite desquelles l'intelligence et le mouvement ont paru complétement abolis. (Avant l'entrée à l'hôpital, *sangsues derrière les oreilles, vésicatoire à la nuque.*)

État actuel, 14. — Les membres supérieurs et inférieurs sont dans un état de résolution complète : si on les soulève, ils retombent comme des masses inertes. La malade conserve à un faible degré la sensibilité tactile : si on la pince très fortement, sa douleur s'exprime par des gémissements et des mouvements de la tête. La pupille gauche est à peine dilatée et encore contractile; les globes oculaires sont dans une sorte de mouvement rotatoire continuel. La malade mâchonne, tient presque constamment la langue à moitié sortie de la bouche et repliée sur elle-même. Respiration lente, très calme; un peu de moiteur de la peau. Le pouls est très variable dans son rhythme et sa fréquence; à quelques minutes d'intervalle, on le trouve lent et irrégulier, ou au contraire régulier et très fréquent. La vision ne paraît pas se faire. (*Chiendent régl. nitrés, 0,50; frictions stimul.; sinap.; applications d'eau froide sur la tête; calomel, 0,40 en 4 paquets.*)

15. Bouffées de chaleur fréquentes avec vive coloration et sueur abondante de la face. La motilité s'est rétablie dans les membres, moins complétement à droite qu'à gauche. Agitation, mouvements désordonnés dans le lit; pas un seul cri. Dans la journée, il commence à se manifester de la contracture aux membres supérieurs, avec flexion très forte des poignets et des doigts. Pouls régulier, petit, 130. La déglutition se fait bien. Plusieurs évacuations cette nuit. (*Id., six sangsues à l'anus.*)

16. La journée s'est écoulée dans des alternatives d'assoupissement et d'agitation. La contracture a été à diverses reprises très forte, s'est reproduite par accès, et a occupé les membres supérieurs et inférieurs. (*Cht. régl. nitrés; frictions stimul.; sinap.; onct. mercurielles sur la tête.*)

17. La pupille gauche est tout-à-fait immobile, sans dilatation marquée; agitation extrême toute la nuit; plusieurs fois depuis hier la contracture a reparu; les bras conservent un peu de roideur; la face est chaude, inondée de sueur; le pouls est très petit, fréquent, difficile à apprécier à cause d'un tremblement spasmodique très prononcé des tendons.

18. Le pouls est imperceptible aux radiales; les battements du cœur sont très faibles et réduits à une sorte de tremblement oscillatoire très précipité; les mâchoires sont immobiles, un peu serrées. Il reste dans les membres supérieurs et inférieurs, à demi-fléchis, un peu de rigidité facile à vaincre; pas de contracture active; un peu de salive écumeuse entre les lèvres; la respiration est très lente et calme, sans bruit trachéal.

Le même jour à midi, la malade est prise de convulsions générales violentes qui durent près d'un quart d'heure, et auxquelles succèdent le coma et un état de résolution complète. Mort à trois heures.

Autopsie. — Pas de sérosité dans la grande cavité de l'*arachnoïde ;* infiltration sanguine générale et considérable de la *pie-mère*, qui se détache difficilement de la substance grise ; celle-ci est notablement ramollie. A la base, l'*espace sous-arachnoïdien antérieur* est comblé par un dépôt consistant, épais, d'aspect gélatineux ; pas de granulations. Le *ventricule latéral gauche* est distendu par une énorme quantité de pus verdâtre, inodore, comme phlegmoneux, de consistance crémeuse. Quand on l'a vidé, en y projetant un filet d'eau, on voit dans tous les points, sur ses parois, la substance cérébrale diffluente et en lambeaux ; à la paroi supérieure, elle est, dans une certaine profondeur, désorganisée et colorée en jaune verdâtre. Le *septum lucidum* a disparu ; l'espace qu'il occupait est comblé par le pus, qui a ainsi fait irruption dans le *ventricule droit.* La moitié antérieure de cette cavité a été envahie ; la moitié postérieure offre un liquide séro-purulent, floconneux, en petite quantité.

Dans l'épaisseur du *lobe antérieur* gauche, à quelques lignes sur le côté externe et au niveau de l'étage inférieur du ventricule latéral, on trouve une cavité pouvant loger un petit œuf de poule, qui contient un pus de même nature et encore plus consistant que celui du ventricule. Une membrane molle, très fine, tapisse les parois de ce vaste abcès. Du même côté, à la même hauteur et un peu en arrière, un abcès moins grand contient un liquide qui semble formé par de la substance cérébrale délayée dans un pus séreux. Ses parois sont anfractueuses, irrégulières, sans trace aucune de membrane de formation nouvelle.

Tubercules miliaires en assez grand nombre dans le lobe supérieur du *poumon droit.* Au sommet du *poumon gauche,* quelques granulations et une masse tuberculeuse du volume d'une petite aveline ; un ganglion bronchique tuberculeux. Aucune lésion importante à noter dans les autres organes.

Remarques. — Nous ajouterons quelques réflexions à l'intéressante observation de notre collègue. L'encéphalite peut être considérée comme primitive, ou tout au moins elle est évidemment indépendante de l'affection tuberculeuse, qui n'était pas assez étendue pour que nous ayons pu établir une relation entre elle et la phlegmasie cérébrale. D'ailleurs aucun de ces produits accidentels ne se retrouvait dans l'encéphale ou dans ses dépendances.

L'ophthalmie grave qui a été suivie de la perte d'un des yeux a été peut-être la cause occasionnelle du développement de la maladie. Il est à regretter qu'on n'ait pas examiné avec soin l'état des vaisseaux orbitaires, dont l'inflammation a pu être le point de départ des lésions encéphaliques.

L'apparition et la marche des symptômes n'auraient pas pu

mettre sur la voie du diagnostic. Le début a été différent de celui de la plupart des affections encéphaliques que nous avons étudiées ou que nous étudierons plus tard. Cette altération de la parole se montrant d'emblée et constituant pendant deux jours le seul phénomène pathologique, est un symptôme que nous n'avons constaté dans aucune des observations de maladies cérébrales aiguës que nous avons eu occasion de recueillir ou de consulter. La perte de la parole trouve peut-être son explication dans le siége des lésions; car l'abcès du lobe antérieur est très probablement le point par lequel a débuté l'inflammation, comme semble le prouver la membrane qui tapisse sa cavité. Ce fait confirmerait donc la théorie de M. Bouillaud sur les fonctions des lobes antérieurs, qui d'après lui sont les organes régulateurs de la parole.

La maladie une fois confirmée, il n'était pas aisé de porter un diagnostic précis, les accidents cérébraux graves qui ont été constatés appartenant à la plupart des maladies encéphaliques.

Les autres faits insérés dans les journaux de médecine, sous le titre d'*Encéphalite, de ramollissement jaune*, etc., appartiennent aux inflammations ou ramollissements secondaires, et sont pour la plupart liés à des affections organiques de l'encéphale.

M. Guibert a publié dans la *Revue médicale* plusieurs observations sous le titre d'*Encéphalite*. Dans la première partie de son travail, il rapporte quelques exemples d'affections cérébrales de nature diverse (céphalalgie, convulsions), etc., guéries à la suite d'un traitement assez énergique. Dans d'autres cas qui se sont terminés par la mort, on a, en même temps que le ramollissement, trouvé les altérations de la méningite tuberculeuse.

M. Murdoch a publié dans le *Journal hebdomadaire* une observation intitulée : *Ramollissement du cerveau.*

Il s'agit d'une jeune fille de dix ans, qui fût prise subitement de céphalalgie, d'étourdissement et d'hémiplégie gauche. A l'hôpital on constata l'intégrité des facultés intellectuelles, la dilatation des pupilles, la paralysie du mouvement du côté gauche avec persistance du sentiment, constipation, céphalalgie intense. Les jours suivants, il survint peu de changement, cependant au bout de onze jours, il y eut une amélioration marquée; elle fut de courte durée, le bras paralysé s'infiltra, et l'enfant mourut. A l'autopsie, toute la couche optique droite était molle et réduite à une espèce de bouillie de couleur café au lait, au centre de laquelle se trouvaient deux petites masses plus denses de couleur grisâtre, de la grosseur d'un pois, ayant l'aspect de tubercules ramollis. Le ramollissement s'étendait jusqu'à une

ligne des tubercules quadrijumeaux, en suivant le trajet des racines du nerf optique. Tout le reste du cerveau était à l'état normal; il n'y avait de tubercules que dans les ganglions bronchiques.

Plusieurs autres faits portant le même titre ont trait à des ramollissements secondaires; mais comme ils sont moins détaillés que les précédents, nous ne les analyserons pas; et, nous le répétons, nous ne connaissons que les deux premières observations que nous avons citées dans lesquelles le ramollissement soit évidemment primitif.

CHAPITRE XXII. — HYPERTROPHIE ET INDURATION DU CERVEAU.

Nous réunirons sous ce titre collectif deux maladies que, suivant nous, l'on a eu tort de séparer. La connaissance de ces affections ne remonte pas à une époque éloignée. Laënnec, le premier, dans des réflexions insérées à la suite d'une observation d'hydrocéphale communiquée par Matthey de Genève au *Journal de médecine, chirurgie et de pharmacie*, fournit quelques indications sur cette maladie. Voici en quels termes il s'exprimait (t. XI, pag. 669) : « Il m'est arrivé de voir quelques sujets que j'avais regardés comme attaqués d'hydrocéphale interne, et qui, à l'ouverture des cadavres, n'ont présenté qu'une très petite quantité d'eau dans les ventricules, tandis que les circonvolutions du cerveau, fortement aplaties, annonçaient que ce viscère avait subi une compression qui ne pouvait être attribuée qu'à un volume trop grand, et par conséquent à une nutrition trop active de la substance cérébrale. »

Du reste, Laënnec s'appuyait de l'autorité de M. Jadelot, qui avait déjà remarqué qu'un grand nombre d'enfants qui meurent avec les symptômes de l'hydrocéphale interne, n'offrent autre chose à l'ouverture du cadavre que cette disproportion de volume entre le cerveau et le crâne.

Depuis Laënnec les observations se sont multipliées; Hufeland a publié dans son Journal (mai 1824) quelques réflexions sur cette maladie. Il admet, comme M. Jadelot et Laënnec, que l'hypertrophie peut simuler l'hydrocéphale. Il signale en outre un caractère anatomique qui n'avait pas été mentionné

par Laënnec, savoir : la hernie que le cerveau fait au travers des membranes après qu'on les a incisées.

D'autres auteurs ont rapporté des exemples d'hypertrophie cérébrale chez les enfants; nous citerons en particulier Scoutetten (1), Meriadec Laënnec (2), Burnet (3), Papavoine (4). Nous avons rapproché de ces faits quelques autres recueillis par nous-mêmes. L'esquisse que nous allons donner de l'induration générale résulte de l'analyse de ces observations.

Nous terminerons ce chapitre en disant quelques mots de l'induration et de l'hypertrophie partielle de la substance encéphalique.

I. Hypertrophie et induration générales.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les caractères anatomiques de la maladie décrite sous le nom d'hypertrophie cérébrale sont, sous certains rapports, identiques à ceux assignés par quelques médecins à l'induration générale du cerveau : aussi nous ne saurions faire de ces deux états pathologiques deux maladies distinctes. Le phénomène principal et le plus appréciable à nos sens est l'augmentation de densité de la pulpe cérébrale; or, ce caractère est commun à l'une et à l'autre affection. La seule différence qui les sépare est que, dans l'hypertrophie, l'augmentation de volume du cerveau est très apparente, tandis que dans l'induration générale elle est nulle ou peu sensible. Mais ce caractère ne suffit pas pour établir une ligne de démarcation entre ces deux états morbides. On comprend du reste parfaitement que le cerveau peut être hypertrophié sans augmentation apparente de volume, dans les cas où il est induré d'une manière générale. Il est rationnel, en effet, de supposer que l'augmentation du nombre ou du volume des molécules cérébrales a déterminé l'augmentation de consistance du viscère en comblant l'espace qui les séparait primitivement. Quoi qu'il en soit, voici l'aspect que présentait le cerveau dans les observations que nous avons analysées.

1° *Consistance.* — Chez tous les malades il existait une aug-

(1) *Archives*, tom. VII, p. 44, 1825.

(2) *Revue médicale*, 1828, tom. IV, pag. 411. Extrait des manuscrits de Laënnec.

(3) *Journal hebd.*, tom. V, 1829, p. 265.

(4) *Journal des progrès*, 1829, 6e vol., t. XVIII, p. 176.

mentation manifeste de la consistance de la masse encéphalique; mais le degré de cette altération était très variable. Dans un premier, le tissu était ferme, un peu élastique au toucher; la coupe était nette; le cerveau pouvait être divisé en fines tranches, et avait une consistance semblable à celle qu'il acquiert par une macération peu prolongée dans l'alcool : la substance grise était d'ordinaire décolorée, et la blanche avait un aspect brillant inaccoutumé.

A un degré plus avancé, les caractères de l'induration étaient plus prononcés : ainsi la pulpe cérébrale résistait légèrement au tranchant du scalpel, une forte pression la réduisait avec peine en détritus, et il restait toujours quelques fragments qui, conservant une sorte d'élasticité, résistaient davantage à la pression.

Enfin, dans un degré encore plus prononcé, la substance cérébrale était résistante, élastique; elle avait acquis la consistance de la pâte de guimauve desséchée. Nous ne saurions, du reste, donner une meilleure idée de ce degré qu'en reproduisant la description suivante qui appartient à M. Burnet. (*Loc. cit.*, p. 266.)

Le cerveau est d'une consistance extraordinaire; il résiste légèrement au tranchant du scalpel; sa coupe est nette, pâle, polie et luisante; on y remarque quelques vaisseaux vides, qui, par la tenue de leurs parois, imitent en petit les trous du fromage de Gruyère. On écrase avec quelque difficulté le cerveau entre les doigts. Sa dureté est à peu près celle de la pâte de guimauve privée par la dessiccation de la majeure partie de son humidité. Cela est surtout frappant dans les circonvolutions supérieures, les couches optiques et le mésocéphale, où la texture fibreuse est très évidente. Les cornes d'Ammon, ordinairement si molles, sont d'une fermeté telle qu'elles reviennent sur elles-mêmes quand on renverse en dehors les plis qu'elles forment, et qu'on ne peut les écraser. La substance grise, peu foncée en couleur et très mince dans les circonvolutions, est plus colorée et très dure dans les corps striés; le doigt les pénètre difficilement. Le cervelet est un peu moins dur que le cerveau et également sans injection notable.... La texture interne des nerfs optiques, surtout dans les renflements, ressemble à celle des cartilages; ils en ont le poli, la coupe homogène, l'élasticité et presque la dureté.

Lorsqu'une hypertrophie appréciable se joint à l'état pathologique que nous venons de décrire, le cerveau offre un aspect particulier: ainsi son volume et son poids sont quelquefois considérablement accrus; dans l'observation que nous venons de citer, il avait environ le double de son poids ordinaire. Le cerveau remplit exactement la cavité crânienne; les méninges sont tendues et appliquées exactement sur les circonvolutions, qui sont

aplaties, tassées les unes contre les autres, et font hernie lorsqu'on incise les membranes d'enveloppe. Les anfractuosités ont presque entièrement disparu; les ventricules sont en grande partie effacés et ne contiennent pas de liquide. Une observation qui appartient à Laënnec fait toutefois exception à cette règle; chacun des ventricules contenait, en effet, une once et demie de sérosité limpide.

Méninges. — Comme nous l'avons déjà dit, les méninges sont exactement appliquées sur le cerveau; tantôt elles sont pâles, tantôt injectées. L'injection était très manifeste dans l'observation de M. Scoutetten. Dans aucune on n'a observé d'inflammation dans l'arachnoïde ou la pie-mère.

Les autres organes ont offert des lésions variées et qui n'ont aucun rapport avec la maladie principale; observons toutefois que dans aucun cas on n'a rencontré de tubercules. Nous devons dire que chez deux malades la moelle épinière a présenté une induration plus marquée encore que celle de l'encéphale.

Art. II. — Symptômes. — Formes. — Marche.

Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'exposer d'une manière complète les symptômes de l'hypertrophie cérébrale. Les matériaux que nous avons à notre disposition sont trop peu abondants et surtout trop hétérogènes pour que nous puissions entreprendre un pareil travail. Nous nous contenterons en conséquence de grouper les faits sous différents chefs, en rapprochant ceux qui ont le plus d'analogie.

1° Dans une première forme (observations de M. Papavoine) la maladie est primitive, et reconnaît pour cause l'empoisonnement saturnin. Précédée de malaise et de douleur de ventre, elle peut aussi débuter brusquement par des vomissements verdâtres abondants, avec ou sans dévoiement, de la céphalalgie, ou de vives douleurs abdominales. Ces symptômes sont rapidement suivis de violentes convulsions et de perte de connaissance. La maladie suivant sa marche, on observe des alternatives d'agitation extrême et de coma, de la dilatation des pupiles, des contractures des extrémités, du serrement des mâchoires alternant avec des mouvements désordonnés des membres; puis le coma s'établit d'une manière définitive et précède la mort d'un temps variable. L'appareil fébrile ne se montre guère qu'à la fin de la maladie, dont la durée est de quatre à cinq jours.

A l'autopsie on trouve une hypertrophie avec induration, cette dernière lésion étant à son premier degré.

2° Dans une autre forme la maladie est aussi primitive (observations de MM. Burnet et Scoutetten), mais elle paraît remonter à une époque très éloignée, peut-être même à celle de la naissance. Elle s'accompagne alors d'une augmentation considérable de volume de la tête, qui acquiert des dimensions analogues à celles des hydrocéphales : ainsi un garçon de cinq ans avait la tête aussi volumineuse qu'un adulte, et son poids était assez considérable pour provoquer la chute de l'enfant quand il voulait courir. Puis, à une époque indéterminée, il survient des symptômes cérébraux de nature ou d'intensité variable qui entraînent la mort avec plus ou moins de rapidité. Ainsi, dans l'observation de M. Burnet, de violentes convulsions suivies de perte de la vue et accompagnées de dévoiement, marquèrent le début des accidents aigus. Au bout de quinze jours on constata les symptômes suivants : les yeux étaient très mobiles, sans expression ; les pupilles contractées et dirigées en haut ; il y avait strabisme divergent de l'œil gauche ; tous les sens, sauf la vue, étaient à l'état normal ; les membres pouvaient se mouvoir sous l'influence de la volonté. Pendant un mois il ne survint pas de changements sensibles ; puis apparurent de l'affaissement, de la somnolence, une légère résolution ; cinq semaines plus tard l'assoupissement augmenta, on constata des signes de pneumonie double, et l'enfant succomba. Jusque dans les derniers temps il put remuer ses membres.

Le malade de M. Scoutetten fut pris à l'âge de cinq ans de symptômes d'inflammation de l'intestin. Le seizième jour, il survint tout-à-coup et sans cause appréciable une augmentation des accidents précédemment notés ; les fonctions intellectuelles furent complétement abolies ; l'ouverture de l'iris était dilatée, mais cette membrane conservait très sensiblement sa contractilité. La respiration s'embarrassa ; le pouls se ralentit en prenant plus de mollesse, et vers quatre heures de l'après-midi le jeune malade mourut sans offrir aucun symptôme nerveux remarquable.

A l'autopsie on trouva une hypertrophie très considérable avec induration plus ou moins marquée de la pulpe cérébrale.

3° Dans une troisième forme, qui est aussi primitive et remonte à une époque éloignée, les symptômes sont ceux de l'idiotisme. Une des observations de Laënnec et une des nôtres

nous en ont offert un exemple. Les malades succombent soit à des accidents cérébraux, soit à une maladie intercurrente.

A l'autopsie, on trouve une induration au premier ou second degré sans hypertrophie.

4° Enfin, dans une quatrième forme, la maladie est secondaire, et se développe dans le cours de plusieurs affections différentes. Ainsi nous l'avons observée dans la fièvre typhoïde, la myélite. M. Papavoine l'a notée dans des maladies qui s'étaient accompagnées de douleurs très aiguës. Dans ces différents cas, l'induration cérébrale ne s'est pas révélée par des symptômes propres ; mais les malades ont eu ou un délire très violent ou des douleurs extrêmement aiguës.

A l'autopsie, on a observé l'induration au premier degré, sans hypertrophie.

Art. III. — Diagnostic.

L'aperçu que nous venons de présenter sur les différentes formes que peut revêtir la maladie, fait voir combien son diagnostic est difficile. Il n'existe, en effet, aucun symptôme qui permette de la reconnaître d'une manière positive. On pourra la soupçonner quand un enfant qui a été soumis à l'intoxication saturnine présentera des symptômes cérébraux graves, analogues à ceux que nous avons décrits.

La nature des accidents et leur marche foudroyante pourraient en imposer en cas pareil pour ceux d'une méningite inflammatoire, et ce serait plutôt en remontant aux causes qu'on pourrait établir le diagnostic. Nous ne croyons pas que la distinction entre l'induration et l'hydrocéphale aiguë (méningite tuberculeuse) soit aussi difficile que le prétendent les auteurs. Non pas qu'il soit aisé de reconnaître la première maladie, mais parce qu'avec un peu d'attention on peut facilement exclure la possibilité de la méningite.

On pourra aussi croire à l'existence de l'hypertrophie cérébrale chez un enfant dont le volume de la tête aura progressivement augmenté sans qu'on ait observé d'altération des facultés intellectuelles, de trouble de la motilité ou des organes des sens. La maladie sous cette forme pourrait toutefois être confondue avec l'hydrocéphale chronique et le rachitisme des os du crâne.

Dans les deux dernières formes, le diagnostic ne pourra être établi sur aucune base précise.

Art. IV. — Pronostic.

La maladie qui fait l'objet de ce chapitre offre un haut degré de gravité. La première forme, qui dépend d'un empoisonnement saturnin, nous paraît plus fâcheuse que la seconde, qui s'accompagne d'une augmentation proportionnelle du cerveau et de la capacité crânienne : aussi, dans des cas de cette nature, on voit les enfants vivre plusieurs années, et ils succombent à des accidents qui ne sont pas la suite immédiate de l'hypertrophie. On conçoit mieux la promptitude d'une terminaison funeste, lorsque l'induration et l'hypertrophie surviennent à une époque où l'ossification crânienne est achevée. Dans ces cas, le cerveau est comprimé par la boîte osseuse, et des accidents graves sont le résultat nécessaire de cette compression.

Art. V. — Causes.

L'étiologie de l'hypertrophie cérébrale est fort obscure. Sauf l'influence bien connue et non encore expliquée des préparations saturnines, nous n'avons vu dans les faits qui ont passé sous nos yeux aucune cause qui ait pu rendre compte du développement de la maladie. Dans certains cas elle paraît remonter à la première enfance et à une disposition originelle. Lorsqu'elle est acquise, elle ne survient guère avant l'âge de six ans; du moins tous les enfants que nous avons observés avaient dépassé cet âge. Les garçons y paraissent plus sujets que les filles.

D'après Hufeland, toutes les causes qui occasionnent la congestion cérébrale peuvent finir par déterminer une hypertrophie du cerveau. C'est même d'après ces vues qu'il base le traitement prophylactique de l'hypertrophie. On ne peut mettre au nombre des causes le développement de l'intelligence; en effet nous n'avons pas vu, dans les observations que nous avons consultées, qu'elle ait été très développée.

Art. VI. — Traitement.

L'obscurité du diagnostic de l'hypertrophie cérébrale doit faire pressentir combien la thérapeutique de cette affection est difficile : aussi le traitement préservatif est-il le seul sur lequel

on puisse insister, la maladie, une fois confirmée, étant le plus souvent au-dessus des ressources de l'art. Si l'enfant auquel le praticien est appelé habituellement à donner des soins est exposé par ses occupations à l'intoxication saturnine, on ne saurait prendre trop de précautions hygiéniques pour mettre sa santé à l'abri de cette influence délétère. Nous renvoyons pour ce sujet aux ouvrages dans lesquels les maladies de plomb sont étudiées d'une manière spéciale. Si le volume de la tête peut faire craindre le développement de l'hypertrophie encéphalique, il faudrait suivre les conseils donnés par Hufeland : « Je crois, dit ce célèbre praticien, que l'abstinence du vin, du café et de tous les ragoûts épicés, et le soin d'éviter cette irritation psychique qui résulte toujours des plaisirs des sens, de l'imagination, et de l'application de l'esprit trop précoce ; qu'un peu de mouvement plutôt dans les pieds que dans la tête, joints à des bains de tête journaliers, à la manière des anciens, sont les meilleurs remèdes ou préservatifs à employer. » (Dubuc, *Thèse*, 1830, n° 126, p. 19.)

Lorsque la maladie est confirmée et qu'elle résulte de l'intoxication saturnine, on a proposé chez l'adulte l'emploi des émissions sanguines, de l'opium à haute dose, des traitements évacuants, des affusions froides. L'expérience n'a pas encore prononcé sur la valeur de ces différentes méthodes, qui, à notre connaissance, n'ont pas été expérimentées chez l'enfant, l'âge de nos jeunes malades rendant du reste notre première forme fort rare chez eux.

II. Hypertrophie et induration circonscrites.

Nous avons réuni l'histoire de l'hypertophie à celle de l'induration générale, en prouvant que ces deux affections ne doivent pas être regardées comme distinctes. Nous ne pouvons en dire autant de l'hypertrophie et de l'induration partielle, qui se sont présentés à nous sous des formes différentes.

Du reste, nous nous contenterons, dans les pages suivantes, de rapporter les exemples que nous avons recueillis de ces différentes lésions dont il nous est impossible de tracer actuellement l'histoire générale.

On trouvera, dans l'observation suivante, un exemple remarquable d'hypertrophie d'une des circonvolutions accompa-

gnée d'érosion des os du crâne. Nous terminerons en insérant deux descriptions anatomico-pathologiques de l'induration cérébrale.

Observation. — *Garçon de deux ans. — Première attaque de convulsions trois mois avant la mort. — Trois mois plus tard, deuxième attaque suivie de coma, de strabisme, de paralysie des muscles cervicaux. — A l'autopsie, hypertrophie des circonvolutions; perforation des parois osseuses.*

Geoffroy, âgé de deux ans, garçon, entre le 24 août 1840 à l'hôpital des Enfants, et fut couché au n° 5 de la salle Saint-Thomas.

Né de parents bien portants, il a perdu son frère âgé d'un mois et demi, qui est mort subitement il y a trois jours. Assez mal soigné en nourrice, il en revint rachitique; la dentition fut tardive; il était sujet au dévoiement. Trois mois avant l'entrée, il eut une première attaque de convulsions dont il se rétablit; mais la fièvre et la soif persistèrent, et au bout de deux mois et demi survinrent des quintes avec sifflement; couleur violacée de la face; rejet de mucosités. La veille de l'entrée, dans la soirée, il fut pris subitement de convulsions avec rougeur des yeux; perte de connaissance; il resta affaissé et comme mort, disent les parents. Dans la nuit, la respiration fut bruyante, râlante; les convulsions cessèrent, et furent remplacées par de la roideur des doigts.

Lors de son entrée, douze heures après le début des premiers accidents, il était dans l'état suivant : cheveux blonds, yeux bleus, cils longs, peau fine et blanche, membres grêles, légère incurvation du tibia, maigreur. La poitrine est déformée; sa base est largement évasée. On sent quelques nodosités costales peu marquées.

Il est couché dans le décubitus dorsal; les forces sont complétement déprimées; les veines des paupières sont dilatées; la conjonctive est injectée; la face est pâle, les pommettes un peu violacées; les lèvres sont peu colorées, sans sécheresse; le faciès exprime la prostration; les yeux sont convulsés en haut, les globes oculaires saillants; le pouls est à 156, un peu tremblotant, sans intermittence; il y a 46 inspirations par minute, pénibles, abdominales; la chaleur est vive. L'intelligence est complétement abolie; l'enfant ne répond à aucune question; coma profond; légère convulsion des globes oculaires. Nulle part il n'y a de roideur. Strabisme irrégulier, tantôt convergent, tantôt divergent. Quand on soulève l'enfant, sa tête bascule en arrière. Résolution complète des extrémités; abolition de la sensibilité spéciale et générale.

L'enfant resta pendant quatre heures dans le même état, puis il mourut subitement.

A l'autopsie, nous observons que la tête est singulièrement conformée. amincie en avant et en arrière, large aux pariétaux, très saillante au sinciput. Les fontanelles sont ossifiées; la paroi crânienne a une épaisseur très irrégulière; là, en effet, elle est très amincie, usée de dedans en dehors, et même perforée en quelques points; plus loin, au contraire, elle est très épaissie. Les circonvolutions cérébrales sont saillantes, fortement imprimées sur les dépressions osseuses, et les ayant même perforées

en deux points. Ces perforations ont 4 à 5 millimètres d'étendue. Du reste, la masse encéphalique est généralement flasque; les circonvolutions sont plus molles que les autres parties dans presque toute leur profondeur. La substance grise a une couleur d'un rouge foncé; la substance blanche est abondamment piquetée; elle a aussi une teinte rosée. Chaque ventricule contient deux cuillerées de sérosité; les parois sont peu consistantes. La dure-mère a une couleur un peu violacée; l'arachnoïde est lisse, transparente, un peu poisseuse. La pie-mère, très mince, est fortement appliquée sur les circonvolutions qu'elle entraîne avec elle; elle est vivement injectée. Les vaisseaux contiennent du sang liquide et des caillots noirs abondants.

Les autres organes présentaient quelques altérations peu importantes, deux ou trois noyaux de pneumonie lobulaire avec rougeur des bronches, une gastrite peu étendue, une inflammation du duodénum, et des plaques de Peyer.

Remarques. — Cette observation, que nous intitulons hypertrophie des circonvolutions, est fort remarquable, et suggère bien des réflexions. La perforation des parois crâniennes a-t-elle été le résultat d'un arrêt de développement de la substance osseuse, ou bien, au contraire, les parois ont-elles été usées mécaniquement par le développement progressif de la substance cérébrale? Nous sommes portés à admettre cette seconde hypothèse. Il est possible, en effet, que les convulsions ayant coïncidé avec l'époque à laquelle la substance cérébrale aura fait hernie au travers de la perforation crânienne, il en soit résulté une compression par le pourtour osseux. La seconde attaque pourrait peut-être être rattachée au ramollissement superficiel des circonvolutions. Si l'enfant eût survécu, quel eût été plus tard l'état des parois osseuses? Auraient-elles été traversées par le cerveau; et cet organe aurait-il fini par former une tumeur appréciable au toucher? Le fait est probable. Il n'est pas inutile de soulever une pareille question; le diagnostic des tumeurs crâniennes est encore enveloppé d'une telle obscurité, qu'il est important de prémunir le praticien contre la possibilité d'une erreur de diagnostic qui pourrait avoir des conséquences funestes.

Induration. — Nous avons recueilli un exemple d'induration cérébrale chez un garçon scrofuleux âgé de douze ans, qui ne présenta d'autres symptômes cérébraux qu'une légère contracture des deux extrémités supérieures, qui étaient douloureuses lorsqu'on cherchait à les étendre horizontalement. Le cerveau était dans l'état suivant : la pie-mère n'est pas injectée; l'infiltration sous-arachnoïdienne est très abondante. Les membranes se détachent avec facilité; la substance grise est pâle; la substance

blanche n'est pas piquetée. A la face interne de l'hémisphère gauche, le long de la grande scissure, on sent une circonvolution beaucoup plus résistante que les autres : c'est à peine, en effet, si on peut l'écraser avec le doigt ; elle ne contient aucun produit anormal ; mais sa partie centrale, qui est la plus consistante, est rouge ; cette rougeur est assez circonscrite, et en ces points la substance cérébrale a la consistance d'une membrane. Les ventricules contiennent deux cuillerées à bouche de sérosité transparente. Leurs parois sont à l'état normal ; le reste de la masse encéphalique est d'une consistance très ferme.

Nous avons observé une autre forme très curieuse d'induration cérébrale, et nous n'avons trouvé dans les auteurs aucun exemple analogue à celui que nous allons rapporter.

Il s'agit dans ce cas d'un enfant de neuf ans qui succomba à une hydrocéphale chronique survenue à l'âge de huit ans et demi (1).

A l'autopsie, nous trouvons dans le cervelet l'altération suivante : le volume de cet organe est considérable ; il proémine plus que d'habitude ; considéré dans son ensemble et comparé à la masse encéphalique, il est au moins d'un cinquième en sus de ce qu'il doit être. La face supérieure est saine ; mais lorsqu'on enlève le cervelet, il laisse dans la fosse cérébelleuse droite, un peu au-dessous du confluent des sinus, une petite tumeur environnée de substance cérébelleuse. Le reste de la face inférieure paraît sain à l'extérieur, sauf la saillie fort peu apparente d'une petite tumeur dont nous parlerons bientôt. Lorsqu'on coupe le cervelet, on voit un ramollissement qui comprend presque toutes les parties intérieures de son lobe droit et de sa ligne moyenne ; il s'étend jusqu'aux parois du quatrième ventricule et jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. Ce ramollissement presque diffluent est tantôt blanc, tantôt d'un jaune rougeâtre ; puis à la coupe il sort par intervalle quelques gouttes d'un liquide jaune bilieux, filant, qui s'échappe de petites cavités du volume d'une lentille environ. On ne peut pas y constater de kyste, et le liquide est immédiatement en contact avec la substance cérébelleuse. Au milieu du tissu ramolli, on trouve en outre quatre ou cinq tumeurs dont la plus petite a le volume d'une lentille, et la plus grosse d'une noisette mondée. Les unes sont superficielles et visibles à l'extérieur, les autres tout-à-fait intérieures. Elles sont irrégulières ou un peu arrondies, formées par une substance d'un blanc mat ou bleuâtre, lisse à la coupe, dense, élastique, dure sous la pression de l'ongle, analogue aux fibro-cartilages inter-articulaires. Ces tumeurs sont entourées de tissu cérébelleux très mou, qui leur adhère fortement, au point qu'il est difficile de les en débarrasser complétement. L'une d'elles est en contact avec la dure-mère et lui est très adhérente.

Nous nous sommes demandé quelle était la nature de ces tumeurs. Etaient-elles dues à une dégénérescence de la pie-

(1) Nous avons publié cette observation dans les *Archives de Médecine*, janvier 1842, p. 75.

mère? Reconnaissaient-elles pour cause une hypertrophie avec endurcissement du tissu cérébral? ou bien enfin étaient-elles le résultat d'un épanchement sanguin; soit dans la pie-mère, soit dans la substance cérébelleuse? Nous décrirons plus tard (voy. *Hémorrhagie cérébrale*) une lésion qui nous paraît identique à celle dont nous venons de parler.

CHAPITRE XXIII. — MÉNINGITE RACHIDIENNE.

Il nous est impossible de tracer actuellement l'histoire complète de la méningite rachidienne. Nous n'en avons observé nous-mêmes qu'un seul exemple qui ne rentre pas dans ce résumé, l'enfant étant atteint d'une méningite tuberculeuse. Dans presque toutes les observations que nous avons trouvées dans les auteurs, l'affection était compliquée de méningite cérébrale, de ramollissement de la moelle ou de ces deux lésions à la fois. L'on comprend aisément que ces altérations concomitantes aient dû grandement modifier l'expression de la maladie. Nous avons lu et analysé les faits publiés dans les recueils périodiques sur l'inflammation des membranes de la moelle chez les enfants. Ces observations sont peu nombreuses (1), nous espérons cependant que les détails dans lesquels nous allons entrer mettront le lecteur à même de se former une opinion sur la nature et la marche de la maladie.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les caractères anatomiques de la méningite rachidienne offrent la plus grande analogie avec ceux de la méningite cérébrale précédemment décrite. Les produits inflammatoires siégent tantôt dans la grande cavité de l'arachnoïde (Hache), tantôt dans la pie-mère, et c'est là le cas le plus ordinaire. L'on voit alors cette membrane, épaissie et vivement injectée, recouverte de plaques pseudo-membraneuses jaunâtres disséminées, ou bien présen-

(1) Deux publiées par M. Ollivier, tom. II, pag. 576 et suiv. — Une par M. Hache, *Journal hebd.*, tom. II, 1833, p. 266. — Une par M. Pozzuolo, dans *Arch.*, 1835, p. 368. — Deux par M. Durand, dans la *Clin. des mal. des enf.*, p. 185, 1841.

tant çà et là de petits dépôts purulents enveloppés dans un lacis vasculaire. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde est quelquefois soulevé par une quantité assez abondante de liquide au milieu duquel nagent des fausses membranes, qui adhèrent à peine au névrilème. La phlegmasie est beaucoup plus souvent générale que partielle.

Le *ramollissement médullaire* a toujours coïncidé avec l'inflammation des membranes. Dans les observations que nous avons consultées, il était très étendu quand la phlegmasie était considérable, limité quand elle-même était bornée à une petite surface. La méningite cérébrale a coïncidé avec la phlegmasie rachidienne chez les malades de MM. Hache et Durand ; on a en outre observé chez ceux de ce dernier médecin un ramollissement considérable de la substance cérébrale.

Art. II. — Symptômes.

La réunion de plusieurs affections cérébrales et médullaires débutant à peu près à la même époque chez un même individu, rend très difficile la description générale de la méningite rachidienne. Nous voyons, en effet, en analysant les faits, que chez plusieurs enfants la maladie s'annonce par une céphalalgie intense ou une agitation extrême bientôt suivie de délire. Ces symptômes appartiennent évidemment à la phlegmasie cérébrale.

Le mouvement fébrile intense qui marque le début, la soif, la perte d'appétit, et la constipation qui est constante, peuvent dépendre également des deux affections cérébrale et médullaire. Les symptômes dont nous allons parler doivent être rattachés exclusivement à la phlegmasie rachidienne. Ainsi on a observé, deux ou trois jours après le développement des accidents cérébraux, une roideur du cou et de la mâchoire qui bientôt a gagné le tronc. Elle a été peu marquée chez le malade de M. Hache et notée seulement la veille de la mort; dans deux autres observations elle a été portée à un haut degré. La tête du jeune malade était renversée en arrière, de façon à ce que l'occiput touchait la colonne vertébrale ; le cartilage thyroïde était saillant; les muscles sterno-mastoïdiens, contractés et tendus, se détachaient nettement et offraient beaucoup de résistance; la mâchoire supérieure avait subi une légère pro-

jection en avant; le menton était allongé, la lèvre supérieure un peu avancée; la colonne vertébrale présentait à un moindre degré dans ses portions dorsales et lombaire le renversement porté si loin à sa partie supérieure. Chez une autre malade, le tronc était droit et tout-à-fait inflexible; mais bientôt il y eut incurvation de tout le corps; la tête et le cou étaient tirés en arrière, ainsi que les membres supérieurs et inférieurs. Quand on cherchait à fléchir et à mouvoir le tronc et les membres, on éprouvait une résistance insurmontable et l'on déterminait des douleurs très vives. Du reste, dans ces deux cas, où le tétanos était si prononcé, il existait une vive douleur dans le dos, les lombes et les membres, qui avait précédé chez l'une, suivi chez l'autre l'apparition de la roideur; dans ce dernier cas, la pression sur les apophyses épineuses était très douloureuse. La douleur ne fut pas mentionnée chez la malade de M. Hache, qui s'est demandé si son absence ne dépendait pas du siége de l'inflammation (grande cavité de l'arachnoïde). La sensibilité était conservée chez ces trois malades; au bout de quelques jours elle fut considérablement exaltée chez l'un d'eux.

Les accidents nerveux qui ont accompagné ceux que nous venons de décrire ou qui leur ont succédé, peuvent être rattachés également à la méningite cérébrale ou rachidienne. Tels sont l'affaiblissement et l'engourdissement des extrémités inférieures survenus au bout de plusieurs semaines chez une malade, et suivis plus tard de dysphagie et de paralysie des muscles intercostaux; tels sont aussi les mouvements convulsifs dans les extrémités inférieures, ou seulement dans les muscles de la face et des lèvres, la veille ou le jour de la mort; ou des soubresauts continus dans les muscles des doigts, notés à une époque avancée de la maladie.

Il résulte de ce court aperçu symptomatique :

1° Que les symptômes qui paraissent appartenir à la méningite rachidienne sont des accidents tétaniques accompagnés d'une vive douleur dans différents points de la colonne épinière;

2° Que ces symptômes cependant ne sont pas constants. Ils ont en effet manqué chez un malade dont l'inflammation était très étendue; qu'on peut les observer, quoiqu'à un moindre degré, dans des cas où la moelle est ramollie, tandis que ses enveloppes sont saines (voir *Ramollissement médullaire*).

La maladie a présenté de grandes différences dans sa durée: ainsi une malade succomba le cinquième jour, une autre le

sixième, une autre seulement au bout de plus de deux mois.

Art. III. — Causes.

Les observations de méningite rachidienne publiées dans les recueils périodiques, ont été pour la plupart recueillies chez des enfants âgés de treize à quatorze ans. Cependant M. Ollivier d'Angers a rapporté l'observation d'un jeune enfant de quatre ans, et M. Durand celle d'une jeune fille scrofuleuse de six ans, qui ont succombé à cette maladie. Il est fort remarquable, dans les faits rapportés par M. Durand, de voir deux sœurs être prises presque en même temps de méningite rachidienne, qui dans les deux cas suit la même marche; c'est le seul fait parvenu à notre connaissance dans lequel l'hérédité ait paru jouer un rôle. Les observations de MM. Hache, Pozzuolo, Durand, ont toutes été recueillies chez des filles dont la constitution était assez robuste, et chez lesquelles la maladie s'est développée idiopathiquement. Une frayeur vive avait précédé, chez une malade, l'apparition des symptômes aigus; chez une autre, elle avait succédé à une chute.

Art. IV. — Traitement.

Le *traitement* a été en général vigoureusement antiphlogistique, et a consisté dans plusieurs applications de sangsues ou dans des saignées. La jeune malade dont l'observation est rapportée par le docteur italien fut saignée à la jugulaire, et en outre on lui donna la dose énorme de 8 *grammes* d'émétique.

Il est bien évident qu'en cas pareil c'est dans la médication antiphlogistique que le médecin doit placer son principal espoir. Du reste, le traitement de la méningite rachidienne ne nous paraît pas différer sensiblement de celui qui convient au ramollissement aigu de la moelle à forme tétanique, dont il est si difficile de la distinguer, et nous verrons que d'autres méthodes que celle des émissions sanguines peuvent être applicables. Nous renvoyons à cet article tous les détails sur ce sujet.

CHAPITRE XXIV. — RAMOLLISSEMENT DE LA MOELLE (MYÉLITE).

Le ramollissement de la moelle est plus fréquent que l'inflammation de ses enveloppes. Nous avons pu en réunir onze observations; dont huit nous appartiennent. Les trois autres ont été empruntées à M. Hache et à M. Ollivier d'Angers.

Art. I. Anatomie pathologique.

Pour bien apprécier les caractères anatomiques de la maladie, il faut connaître exactement le degré de consistance que la moelle normale présente aux différents âges. En outre, les anatomo-pathologistes ne doivent pas oublier qu'il est indispensable d'apporter de grandes précautions en ouvrant le rachis, pour éviter de contondre le cordon médullaire, et de prendre ainsi le ramollissement artificiel produit par l'instrument pour un ramollissement pathologique.

Lorsqu'après avoir détaché la partie postérieure du rachis, et incisé la dure-mère, on promène légèrement la pulpe du doigt sur la surface de la moelle encore revêtue de sa membrane propre, on sent quelquefois au travers de cette enveloppe une diminution de consistance bien appréciable. La pulpe médullaire fuit alors pour ainsi dire sous le doigt comme une colonne de liquide contenue dans un tube à parois molles; mais le plus ordinairement le ramollissement n'est pas aussi marqué, et le doigt laisse seulement impression sur la moelle sans la faire refluer. La pie mère étant fendue dans toute sa longueur, la moelle, qui n'est plus soutenue, se déjette en dehors des points incisés; elle s'aplatit, s'étale, perd sa forme arrondie; la plus légère pression suffit alors pour la réduire en une bouillie homogène d'un blanc mat. Lorsque la diminution de consistance est moins prononcée, le doigt promené à la surface enlève seulement une légère couche de la substance blanche; mais il est impossible de couper la moelle en rondelles, la pression du scalpel l'écrase avec la plus grande facilité; dans les points situés au-dessus et au-dessous de ceux qui sont ramollis, la fermeté et la netteté de la coupe contraste avec la déformation des points ramollis. Lorsque l'on projette un filet d'eau

sur les parties malades, avec une force médiocre, les molécules ramollies sont enlevées par le liquide; et il ne reste plus que la portion saine; lorsque la perte de consistance est absolue, on n'aperçoit que la trame vasculaire. Dans presque tous les cas soumis à notre observation, la pulpe ramollie était d'un blanc mat. Dans les faits que nous avons empruntés aux auteurs, le ramollissement était tantôt blanc, tantôt plus ou moins jaunâtre et mêlé de sang.

Le ramollissement occupe-t-il plus spécialement à son début l'une des deux substances médullaires? D'après M. Ollivier d'Anger, il se développerait toujours primitivement dans la substance grise. Les faits que nous avons recueillis ne confirment pas cette opinion. Ainsi nous avons vu le plus ordinairement le ramollissement borné à la partie postérieure de la moelle au niveau de la substance blanche; d'autres fois, il occupait toute l'épaisseur du cordon rachidien; M. Hache a vu aussi le ramollissement être borné à la substance blanche, tandis que la substance grise avait conservé toute sa fermeté.

Il nous a semblé que la moelle était bien plus fréquemment malade à sa partie postérieure qu'à sa partie antérieure. Nous n'avons jamais vu la lésion occuper toute l'étendue du cordon rachidien, ou être borné au bulbe; mais elle siégeait indifféremment dans les autres parties de la moelle, tantôt dans un point, tantôt dans l'autre; souvent le ramollissement existait en deux points de deux régions opposées, et dans l'intervalle l'organe avait sa fermeté ordinaire. Rarement il était étendu à toute la région, cervicale ou dorsale. Une seule fois, en même temps que la moelle était ramollie dans la région lombaire, elle avait augmenté de consistance d'une manière très manifeste dans la région dorsale. (*Observation de M. Ollivier.*)

L'arachnoïde et la membrane propre de la moelle n'offraient aucune altération dans les observations que nous avons analysées. Dans deux cas il y avait un épanchement de sang liquide ou coagulé entre le canal rachidien et la dure-mère; une fois cette membrane était épaissie.

Les méninges cérébrales étaient injectées chez plusieurs malades parfaitement saines chez d'autres; un seul enfant nous a présenté un épaississement de la pie-mère; une fois la substance cérébrale était très ferme et résistante, un peu élastique, beaucoup plus dense que dans l'état normal. Nous avons vu néanmoins, dans le chapitre précédent, que le ramollissement médullaire

pouvait accompagner la méningite. Il nous a été impossible de saisir une différence bien appréciable dans la nature de l'altération, suivant que la maladie avait été aiguë ou chronique. Nous devons dire cependant que la marche de la myélite avait été très lente chez les deux enfants dont le ramollissement était rosé ou rougeâtre. En outre, c'est dans les trois cas où la mort a eu lieu à l'époque la plus rapprochée du début, et où la maladie a été pour ainsi dire foudroyante, que le ramollissement était le plus profond, et surtout le plus complet; le cordon rachidien était diffluent dans toute son épaisseur.

Art. II. — Symptomes. — Formes. — Marche.

Nous n'avons éprouvé aucune difficulté pour décrire les altérations anatomiques du ramollissement médullaire, car il se présente avec des caractères constants. Nous n'en dirons pas autant des symptômes et de la marche de la maladie. Ainsi nous voyons chez quelques enfants la myélite suivre une marche foudroyante, et enlever rapidement les malades qui succombent avec tous les symptômes d'un tétanos suraigu. D'autres fois plus lente, elle ne se traduit que par des désordres peu prononcés des mouvements, de la chorée, une paralysie partielle de certains muscles. Plus lente encore, elle s'accompagne de faiblesse des extrémités inférieures, qui dégénère en véritable paraplégie. On comprendra qu'avec des éléments symptomatiques aussi dissemblables, il est bien difficile de généraliser. Aussi, au lieu d'étudier un à un les différents symptômes, nous avons préféré grouper les faits en catégories qui représentent les différentes formes que peut revêtir la maladie.

A. *Ramollissement aigu à forme tétanique.* — Trois de nos malades nous ont offert des exemples de cette forme de ramollissement. La maladie n'a pas débuté chez tous d'une manière identique. Ainsi, dans un cas (1), c'est brusquement, à six heures du soir, que la maladie s'annonce par une perte subite de connaissance; les membres, roides, sont tantôt immobiles, tantôt agités de mouvements convulsifs, les yeux sont fermés, les dents serrées. Même début chez une de nos malades: perte subite de connaissance, mouvements de tremblotement dans la mâchoire inférieure rapprochée par saccades

(1) Observ. de M. Hache.

de la supérieure, roideur du tronc. Un autre enfant est pris d'abord de douleurs dans le dos peu vives; elle ne l'empêchent pas de continuer ses occupations; puis il survient un peu de gêne dans les mouvements de la mâchoire inférieure et dans la déglutition; les douleurs lombaires augmentent d'intensité, la déglutition devient plus difficile, puis les symptômes de tétanos se déclarent.

La maladie, une fois établie, marche d'une manière analogue chez nos trois malades. Les muscles sont fortement contractés, les mâchoires serrées, la tête étendue; le tronc est rigide comme une barre de fer; on a une peine extrême à mettre les enfants sur leur séant, on est obligé de les lever tout d'une pièce; l'abdomen a la dureté d'une planche; les muscles droits sont fortement contractés. Mais, tandis que les extrémités supérieures et inférieures se meuvent spontanément et avec facilité chez un malade, elles sont chez un autre agitées de mouvements, de tremblotements continuels; les avant-bras étant demi-fléchis, et les articulations huméro-cubitales un peu roides. Un troisième a aussi les avant-bras contracturés; mais en outre ils sont fortement fléchis et appuyés sur le thorax; les mains, portées dans une flexion forcée, sont fermées, et contiennent le pouce fléchi; les membres inférieurs sont étendus, roides, immobiles.

Chez tous la déglutition est gênée, difficile ou impossible. La sensibilité est conservée, mais un peu obtuse; les membres s'agitent sous l'influence d'un pincement un peu fort, même dans les cas où ils sont entièrement soustraits à l'empire de la volonté.

La perte de connaissance est complète chez deux enfants, le troisième a toute son intelligence, il s'explique avec beaucoup de netteté, sa mémoire est excellente; les fonctions des organes des sens sont chez lui à l'état normal; tandis que les autres malades qui sont sans connaissance, offrent du strabisme, de la dilatation des pupilles, des oscillations des globes oculaires.

Chez ces mêmes malades il est impossible de constater l'existence d'une douleur lombaire, qui est très appréciable chez l'autre. Dans ce cas, on observe que la pression sur l'angle des côtes est très douloureuse; elle l'est moins au niveau des apophyses épineuses; le malade ne se plaint d'aucune douleur ni d'aucun fourmillement dans les extrémités.

Les trois enfants sont couchés dans le décubitus dorsal; le facies exprime l'hébétude chez l'un, chez un autre la souf-

france; les paupières sont demi-closes, les yeux brillants. Le troisième à la face animée, colorée et les yeux fermés.

Le pouls est accéléré chez les tous les trois, 100, 118 et 120; mais la chaleur de la peau n'est pas en rapport avec l'accélération du pouls. La respiration n'est ni accélérée ni irrégulière (28). Le bruit respiratoire est normal.

Un seul vomit immédiatement après le début; les autres n'ont pas de vomissements; ils ont tous de la constipation; deux ont des urines involontaires.

Tous les symptômes que nous venons d'énoncer persistent en augmentant d'intensité; l'intelligence reste entièrement abolie, et le tétanos est porté au plus haut degré chez celui qui meurt trente-six heures après le début. La maladie offre une rémission momentanée chez une jeune fille dont l'affection se prolonge un peu plus (quatre jours). Dans ce cas, en effet, la roideur du tronc diminue un peu, l'enfant prononce quelques paroles incohérentes; mais en même temps le pouls s'accélère prodigieusement, la chaleur s'accroît, et l'auscultation indique le développement d'une pneumonie grave. Enfin chez l'enfant dont la maladie a été moins foudroyante, tous les symptômes, et surtout ceux du tétanos, augmentent d'intensité; il survient en outre des douleurs dans les aines, dans les épaules et dans les muscles abdominaux; puis les mouvements des extrémités inférieures sont de plus en plus difficiles, et ceux de latéralité du cou impossibles. Le pouls s'accélère; le facies, étiré, exprime à un haut degré la souffrance; les selles et les urines deviennent involontaires; les nuits sont très agitées; l'enfant crie et se plaint constamment; il survient quelques mouvements convulsifs, et au bout de treize jours la mort termine la scène.

B. *Ramollissement à marche aiguë non tétanique.* — Nous possédons deux exemples de cette forme, et dans ces deux cas les symptômes ont été très différents. Ainsi, dans l'un nous observâmes, à une époque avancée d'une affection typhoïde, une véritable chorée des extrémités supérieures qui persista jusqu'à la mort, sans aucun autre symptôme qui indiquât une maladie de la moelle. Chez l'autre enfant, la marche de la maladie fut tout-à-fait insolite.

Il s'agit dans ce cas d'un garçon de deux ans qui, dans la convalescence d'une varioloïde légère, fut pris de céphalalgie, d'un léger mouvement fé-

brile et de constipation. Pendant les premiers jours, un examen minutieux ne nous fit reconnaître aucun autre symptôme. Le pouls était à 124, régulier, la respiration à 28; l'abdomen, assez développé, était souple et indolent, l'appétit nul, la soif assez vive; il y avait de la constipation. Au bout de peu de jours, tout-à-coup, et sans cause connue, l'enfant se mit à pousser des cris très aigus pendant deux heures; il n'eut aucun mouvement convulsif. Le lendemain, nous observâmes, en le faisant asseoir, que la tête tombait sur sa poitrine; elle n'était pas soutenue par les muscles extenseurs, qui étaient dans le relâchement; il n'y avait aucune contraction des fléchisseurs. Cette chute de l'extrémité céphalique sur la poitrine était évidemment douloureuse; mais il n'y avait pas de douleurs à la pression au niveau des apophyses épineuses. Nous ne remarquâmes aucun désordre de l'intelligence; l'enfant montrait bien la langue; il parlait de lui-même. Les pupilles n'étaient pas dilatées; mais la paupière gauche était moins largement ouverte que la droite; le regard était singulier. Du reste, la sensibilité était partout conservée, et l'on ne remarquait de contracture ou de paralysie en aucun des autres points du système musculaire. Les symptômes persistèrent sans aucune modification pendant cinq jours, et à l'autopsie nous constatâmes un ramollissement superficiel de la moelle.

C. *Ramollissement médullaire à forme chronique.* — Six malades rentrent dans cette catégorie. Les symptômes ont été, dans ces différents cas, assez semblables à ceux qui sont énumérés dans les traités spéciaux sur les maladies de la moelle.

Le phénomène principal a consisté dans un affaiblissement très marqué de la motilité des différentes parties du corps, le plus souvent des extrémités inférieures : ainsi la marche était difficile; les enfants traînaient la jambe, avaient peine à se soutenir, et fléchissaient immédiatement dès qu'on les mettait sur leurs pieds. Nous avons vu chez un de nos malades la paralysie débuter par les muscles du cou, et rendre impossibles les mouvements latéraux de la tête du côté droit. En général, il y avait au début simple gêne, mais non pas abolition complète de la motilité; puis, à mesure que la maladie faisait des progrès, la gêne des mouvements dégénérait en une véritable paralysie, et, en outre, elle s'étendait au-delà des parties primitivement envahies.

Ainsi, chez le jeune garçon dont la maladie avait débuté par une grande gêne dans les mouvements du cou, la paralysie gagna ensuite la jambe et le bras du côté gauche. Chez une jeune fille, la gêne des mouvements, d'abord bornée aux quatre extrémités, s'étendit ensuite aux muscles thoraciques. La faiblesse était si grande, que la malade pouvait à peine tousser,

cracher et faire entendre sa voix. La paralysie du mouvement ne s'accompagnait pas d'anestésie, et les muscles se contractaient assez facilement sous l'influence d'une piqûre, d'une irritation, ou même d'un brusque refroidissement de la peau.

L'âge des jeunes malades, leur peu de mémoire, l'époque avancée de la maladie à laquelle ils sont entrés à l'hôpital, ne nous ont pas permis de déterminer d'une manière exacte si la paralysie avait été précédée de fourmillement ou de douleurs dans les extrémités inférieures; mais nous avons pu nous assurer que des douleurs vives dans la région lombaire chez un enfant, et dans les tempes, la joue et le cou chez un autre, avaient précédé dans un cas et suivi dans l'autre l'apparition de la paralysie. Dans une observation de M. Ollivier, la paralysie aurait été précédée d'attaque d'éclampsie. Une de nos malades, atteinte de convulsions à l'âge de deux ans, avait toujours conservé depuis lors une demi-paralysie de l'extrémité inférieure droite, marchait en traînant la jambe, avait le membre supérieur du même côté agité de mouvements, de tremblotements continuels, de façon à ce qu'il lui était impossible de coudre ou d'écrire.

Nous n'avons pas observé de contracture des extrémités ni de roideur du tronc. La sensibilité a toujours été conservée, et l'intelligence est restée parfaitement nette chez les malades assez âgés pour rendre compte de leurs sensations.

Plusieurs étant atteints de différentes complications à l'époque où ils ont été soumis à notre examen, nous ne pouvons pas savoir si la maladie, dégagée de toute affection concomitante, est ou non apyrétique. L'appétit était diminué, et la soif augmentée dans les cas où il existait des complications; chez quelques malades, à une époque assez avancée de la maladie, les urines et les selles étaient rendues involontairement.

Le ramollissement suit d'ordinaire une marche progressive et continue, à moins qu'il ne soit enrayé par le traitement. Dans ce cas, la maladie peut être guérie entièrement, puis récidiver, comme on le voit dans l'observation rapportée par M. Ollivier. Chez une de nos malades, l'affection, après avoir diminué d'une manière sensible sous l'influence du traitement par les cautères à l'eau chaude, reprit ensuite son intensité première et entraîna la mort.

Art. III. — Physiologie pathologique. — Nature de la maladie.

Jusqu'ici nous avons étudié les symptômes et la marche du ramollissement de la moelle sans nous préoccuper de certaines questions physiologiques, et sans rechercher si nos résultats étaient conformes à ceux auxquels étaient arrivés les auteurs qui ont écrit sur les fonctions de la moelle épinière. Chacun sait que les fonctions physiologiques du cordon rachidien ont été, depuis l'origine de la médecine, l'objet d'études approfondies. On a reconnu de tout temps, d'après des expériences faites sur les animaux, que la section des faisceaux latéraux entraînait la paralysie du côté correspondant du corps, et la section complète du cordon médullaire celle des parties situées au-dessous du point entamé par l'instrument.

Un fait que nous avons recueilli semblerait prouver qu'à l'état pathologique il n'en est pas toujours de même. Nous avons vu la moelle complétement ramollie à partir du milieu de la région cervicale, sans que les mouvements des extrémités supérieures aient été abolis. Dans un autre cas, nous avons constaté un ramollissement superficiel de la moelle au niveau de son tiers inférieur, et la paralysie était bornée aux muscles cervicaux. On peut inférer de ces faits que le ramollissement spontané de la moelle ne peut pas toujours être assimilé à ses lésions traumatiques, et que d'un autre côté le *retentissement* symptomatique peut se passer dans un point éloigné de celui primitivement affecté.

L'anatomie révélant d'une manière imparfaite la nature de la maladie, nous préférons, dans l'état actuel de la science, la dénomination de ramollissement à celle de myélite, qui préjuge la question. Nous ne nous dissimulons pas cependant qu'on peut invoquer plusieurs arguments en faveur de la nature inflammatoire du ramollissement. On peut s'appuyer d'abord sur la marche aiguë de l'affection, et sur ses symptômes fébriles; ensuite sur la nature même de la lésion. Ainsi M. Ollivier d'Angers prétend que le ramollissement débute toujours par la substance grise, qui étant abondamment pourvue de vaisseaux, doit s'enflammer avec facilité. En outre, la méningite rachidienne s'accompagnant souvent de ramollissement de la moelle, on pourrait en conclure que les deux maladies, développées simultanément, sous la même influence et chez le même individu, sont de nature identiques; enfin on a cherché à

expliquer l'absence de coloration de certains ramollissements par la résorption de la matière colorante. Tous ces arguments n'ont pas une égale valeur. Ainsi, comme nous l'avons déjà dit, il n'est nullement prouvé pour nous que le ramollissement débute par la substance grise; au contraire, nous l'avons vu souvent borné à la couche blanche. En outre, un examen attentif de la lésion ne démontre pas sa nature inflammatoire. Que trouve-t-on, en effet? un ramollissement blanc, diffluent, sans rougeur, sans traces d'injection, sans infiltration ni collection purulente? Lorsque la mort survient avec une grande rapidité, on ne peut admettre que la résorption des produits phlegmasiques ait eu le temps de se faire. Les arguments tirés de la nature des symptômes de la marche de la maladie et de la méningite concomitante, sont plus graves; ils ne suffisent pas cependant pour entraîner la conviction.

Art. IV. — Diagnostic.

Le diagnostic du ramollissement médullaire à l'état aigu et subaigu est d'une grande difficulté.

La forme tétanique offre, comme nous l'avons vu, une grande analogie avec le tétanos essentiel; ses symptômes se rapprochent aussi en grande partie de ceux de la méningite rachidienne; et pendant la vie on est souvent dans l'impossibilité de décider s'il y a ou non lésion de la pulpe médullaire. Aussi en citant plus tard des faits de guérison chez des sujets qui ont présenté la majeure partie des symptômes de la forme tétanique aiguë, nous ne nous sommes pas dissimulé qu'il n'était pas prouvé d'une manière irrécusable qu'il y ait eu, dans ces cas, un ramollissement de la moelle. Lorsque la maladie revêt la forme choréique, il est aussi très difficile de la distinguer de la chorée essentielle. Peut-être devrait-on soupçonner le ramollissement dans les cas où la chorée est secondaire à une affection fébrile, comme dans l'observation qui nous appartient.

Quand la maladie est chronique, son diagnostic devient beaucoup plus facile. Les désordres progressifs de la motilité sans déformation de la colonne épinière, coïncidant avec la conservation de l'intelligence, et en outre l'absence d'autres symptômes nerveux, seront d'un grand secours pour établir le diagnostic. Cependant ici encore l'affection pourrait être si-

mulée par une paralysie essentielle ou quelques autres affections de la moelle et du cerveau. (*Voyez* Induration de la moelle. — Paralysie essentielle. — Tubercules cérébraux.)

Art. V. — Causes.

Les causes du ramollissement de la moelle sont fort obscures. Nous n'avons pas la prétention d'élucider ce sujet avec le petit nombre de faits que nous possédons ; nous nous contenterons d'apporter quelques matériaux, auxquels d'autres ajoutés plus tard pourront donner de la valeur.

Causes prédisposantes. — *Age.* — Le ramollissement de la moelle paraît être beaucoup plus fréquent chez les enfants qui ont dépassé l'âge de six ans que chez les plus jeunes (1).

Sexe.—Nous avons recueilli à peu près autant d'observations de garçons que de filles. Mais nous n'attachons aucune importance à ce résultat, qui peut dépendre de causes diverses qu'il est inutile d'énumérer ici.

Constitution. — La plupart des malades étaient bruns, assez grands, et d'une constitution *primitivement* forte ; deux jeunes filles étaient chétives, lymphatiques.

Hérédité. — Dans aucune de nos observations, l'hérédité n'a été indiquée comme cause.

Circonstances hygiéniques. — Aucun de ces malades n'avait été placé dans des circonstances hygiéniques défavorables ; mais deux jeunes filles et un garçon se livraient habituellement à la masturbation.

Maladies antérieures. — Une fille de dix ans était tuberculeuse à un degré peu avancé. Chez un second malade, la tuberculisation avait succédé à la maladie de la moelle. Un garçon de cinq ans fut atteint de ramollissement dans le cours d'une fièvre typhoïde. Enfin, un garçon de quatorze ans, après avoir habité un pays très humide, fut pris de douleurs rhumatismales ; puis, à la suite d'un brusque refroidissement, d'une hémiplégie.

Sauf le cas que nous venons de citer, et dans lequel le passage du chaud au froid paraît avoir influé sur la production de la maladie, nous n'avons jamais vu le ramollissement de la moelle reconnaître une cause occasionnelle évidente, un coup, une

(1)

22 mois.	1	10 ans.	2
3 ans 1/2.	1	11 ans.	2
9 ans.	3	14 ans.	2

chute, une blessure. Nous devons ajouter en terminant que dans les cas où le ramollissement médullaire a suivi une marche très aiguë, aucune cause n'a pu expliquer sa production.

Art. VI. — Pronostic.

Aigu ou chronique, le ramollissement de la moelle est une maladie fort grave; on pourrait même douter de sa curabilité, lorsqu'il suit une marche rapide. Toutefois les symptômes de cette affection ne sont pas assez bien caractérisés pour qu'il nous soit permis de dire qu'elle est toujours mortelle. Nous avons vu qu'à l'état aigu elle débutait avec tous les symptômes du tétanos, et qu'elle revêtait quelquefois aussi la forme de la chorée. Or, on trouve dans la science plusieurs exemples de guérison de tétanos spontané. Trois faits de cette espèce sont consignés dans le *Journal de médecine*, *chirurgie et pharmacie* (1); on en trouve un autre dans les *Archives de médecine* (2), un autre consigné dans la *Thèse* de M. Guyon-Vernier sur le tétanos (Paris, 1834, n° 60). Il s'agissait dans ce fait d'un enfant de treize ans atteint de tétanos à la suite d'un refroidissement, et guéri par les bains de vapeur et l'opium. Un sixième, rapporté par Constant dans son *Mémoire* sur la contracture des extrémités (3). Mais nous le répétons, il n'est nullement prouvé pour nous que dans ces différents cas il y ait eu ramollissement de la moelle. En est-il de même de l'observation rapportée par notre ami le docteur Durand (4)? Il s'agit dans ce cas d'une fille de onze ans bien constituée, qui fut prise tout-à-coup de douleur dans la région lombaire, d'engourdissement et de crampes dans les extrémités inférieures; quelques heures après l'apparition de ces accidents, il y avait paralysie presque complète: *les urines et les matières fécales étaient rendues involontairement.* Cet état persista pendant quatre jours; puis à la suite d'un traitement antiphlogistique, saignée de trois palettes, ventouses scarifiées sur la région lombaire, bain, cataplasmes, la fièvre, la douleur, disparurent, la sensibilité revint. Au bout de vingt-

(1) Tome XVI, mars 1809.

(2) Tome XIX, 1re série, p. 296.

(3) *Gazette médicale*, 1832, p. 80.

(4) *La Clinique des hôp. des enfants*, septembre 1842, p. 194.

quatre jours environ, la guérison était presque complète. Y a-t-il eu dans ce cas une simple lésion des fonctions de la moelle épinière, méningite rachidienne ou ramollissement? C'est ce qu'il nous est assez difficile de décider.

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.*—Il est bien difficile d'établir *à priori* le traitement qui convient au ramollissement de la moelle. S'il était prouvé que cette affection fût de nature inflammatoire, ce serait la médication antiphlogistique qui, *rationnellement*, devrait avoir le plus de succès. Mais comme nous l'avons vu, la nature phlegmasique du ramollissement est loin d'être incontestable. Toutefois, fidèles à la règle que nous nous sommes imposée de formuler notre traitement d'après l'expression symptomatique des maladies autant que d'après leurs caractères anatomiques, nous pensons que la thérapeutique du ramollissement cérébral doit varier suivant la forme sous laquelle il se présente. Est-il aigu et fébrile, le traitement antiphlogistique lui est applicable dans certaines limites. Est-il apyrétique, subaigu ou chronique, la médication ne doit plus être la même, et c'est principalement aux médicaments révulsifs que le praticien doit s'adresser. Enfin, en consultant l'expérience, on voit qu'il existe d'autres méthodes sous l'influence desquelles la guérison d'accidents offrant beaucoup d'analogie avec ceux qui résultent du ramollissement, a été obtenue. Le praticien doit les connaître, afin de pouvoir les appliquer dans les cas qui requièrent leur usage.

§ II. *Médications.— Résumé.— 1° Forme aiguë.* — Lorsque la maladie débute avec des symptômes fébriles bien caractérisés, il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée; cette émission sanguine sera assez abondante et proportionnée à l'âge du sujet. Si elle n'est pas suivie de succès, il faudra appliquer des sangsues le long de la colonne vertébrale ou mettre des ventouses scarifiées *eodem loco*. Nous devons cependant prévenir les praticiens que l'on a souvent assez de peine à faire prendre aux enfants une position convenable pour que cette application de sangsues puisse être faite à l'endroit désigné. Dans ce cas, et pour éviter des douleurs et des efforts nuisibles, on appliquera les sangsues aux apophyses mastoïdes ou à l'anus.

Lorsque les sangsues seront tombées et que le sang aura cesse

de couler, il faudra mettre le malade dans un bain tiède en employant les précautions convenables, car les mouvements sont très douloureux. Le traitement par la saignée et les ventouses a été suivi de succès dans une observation raapportée par M. Durand; les symptômes tétaniques étaient très prononcés dans ce cas.

Si le traitement antiphlogistique ne diminuait pas les accidents, il faudrait commencer celui par l'opium à haute dose, en ayant soin toutefois de ne pas dépasser certaines limites; mais on sait qu'en cas pareil on peut donner des doses énormes d'opium sans qu'il survienne de narcotisme. En même temps l'on administrera des lavements émollients ou purgatifs, qui auront le double avantage d'occasioner une dérivation sur le tube digestif et de s'opposer à l'accumulation des matières fécales dans le rectum, la constipation étant le résultat nécessaire de la maladie et aussi de la médication dont nous conseillons l'usage. Si malgré ce traitement, continué activement pendant quelques jours, il ne survenait aucun amendement, nous n'hésiterions pas à mettre le malade sous l'influence mercurielle en prescrivant à l'intérieur le calomel à haute dose, à l'extérieur les frictions napolitaines.

2° *Forme chronique.*—Le traitement du ramollissement chronique ne doit évidemment pas reposer sur les mêmes principes. La médication antiphlogistique, employée avec une certaine énergie, serait nuisible, tandis qu'on peut opérer d'heureux résultats par l'emploi de la médication révulsive. Dans l'observation que nous avons empruntée à M. Ollivier, il y eut un amendement très marqué à la suite de l'emploi des vésicatoires volants et des frictions sèches pratiquées au niveau de la région lombaire. Ensuite on administra trente douches d'eau tiède fortement salée sur les lombes; après chaque douche on plaçait l'enfant dans un lit chaud où il suait abondamment. On interrompit ces douches pendant quelque temps, puis on en donna quarante autres; enfin au bout de six mois environ la guérison fut complète.

Dans une de nos observations il y eut une amélioration très grande à la suite de l'emploi des cautères à l'eau chaude, et tout faisait espérer la guérison lorsque l'enfant succomba à une rechute. Ces faits, quoique bien peu nombreux, nous mettent sur la voie du traitement à conseiller en cas pareil.

Si la maladie suit une marche tout-à-fait chronique, il ne

sera pas nécessaire de rien changer au régime du jeune malade; si elle débutait d'une manière aiguë ou subaiguë, une diète de quelques jours serait convenable. On commencera par mettre en usage des frictions sur les muscles sacro-lombaires avec une flanelle imprégnée d'un alcoolat excitant (eau de Cologne, de mélisse, eau-de-vie, rhum coupé avec de l'eau). Ces frictions, pratiquées soir et matin, seront continuées pendant plusieurs semaines de suite. S'il ne survient aucun amendement, on pourra employer les douches d'eau salée comme dans l'exemple que nous avons cité ci-dessus; elles seront aussi continuées pendant long-temps.

Si l'enfant n'est pas très jeune, de neuf à quinze ans, il n'y aura pas de grands inconvénients à ce que les douches soient suivies de sueurs abondantes; on pourrait même, si au bout de peu de temps elles n'avaient pas produit d'effet appréciable, les remplacer par des douches de vapeur. Chez les enfants plus jeunes, nous craindrions de provquer fréquemment des sueurs abondantes, l'affaiblissement qui en résulterait pourrait avoir de graves inconvénients. Si les douches ne procuraient aucun soulagement, il faudrait appliquer quelques vésicatoires volants sur les côtés de la colonne vertébrale; et enfin on aurait recours à des révulsifs plus énergiques, si le traitement que nous venons d'indiquer n'avait produit aucun résultat. On appliquerait alors des cautères à l'eau chaude le long de la colonne vertébrale à une certaine distance des os, et l'on entretiendrait la suppuration pendant long-temps. Il faudrait en outre apporter une grande attention à certains accidents qui sont souvent le résultat de la maladie : ainsi, l'écoulement involontaire des urines et des matières fécales pouvant occasionner facilement une escarre au sacrum, il sera nécessaire de renouveler fréquemment le linge des jeunes malades, et d'employer des soins de propreté minutieux pour éviter cet accident. La rétention d'urine nécessitera l'emploi de la sonde.

Nous ne pensons pas que les préparations de strychnine, ou l'emploi de l'électricité, puissent être d'aucune utilité; nous croyons même qu'un pareil traitement pourrait avoir de graves inconvénients; et si nous en parlons ici, ce n'est que pour le proscrire.

CHAPITRE XXV. — INDURATION DE LA MOELLE.

Deux de nos malades nous ont offert un exemple d'induration de tout le cordon rachidien. La moelle était, dans ces deux cas, très dure, élastique, résistante sous le doigt; elle se coupait en rondelles minces comme des tranches de viande ferme. Dépouillé de sa membrane propre, le cordon rachidien avait entièrement conservé sa forme, et l'on pouvait aussi couper l'organe en rondelles minces; le tissu ne criait pas sous le scalpel. Cet état de la substance médullaire coïncidait, dans un cas, avec un état analogue de la substance cérébrale. Dans un fait rapporté par M. Burnet, et qui a été analysé dans le chapitre sur l'*induration cérébrale*, la moelle épinière avait subi une altération analogue à celle du cerveau. L'induration médullaire était, dans ce cas encore, plus prononcée que dans les deux observations que nous venons de citer. « La moelle, dit l'auteur, est très blanche et très dure; on la partage facilement en plusieurs lanières qui en occupent toute la longueur; la traction suffit pour cela. *Une de ces lanières, qui forme à peu près le quart de son épaisseur, soutient facilement une scie d'amphithéâtre.* »

Nos deux malades, âgés, l'un de trois ans, l'autre de quatre et demi, étaient atteints d'une paraplégie; récente chez l'un, elle ne datait guère que de trois semaines; plus ancienne chez l'autre, elle durait depuis plus de huit mois. La sensibilité était conservée; les malades n'accusèrent aucune douleur; il n'y avait aucun autre symptôme qui pût être rapporté à une lésion des fonctions du système cérébro-spinal. La mort fut occasionnée par des complications: un de ces enfants succomba à une scarlatine, l'autre à une coqueluche compliquée de pneumonie. Le malade de M. Burnet put, jusque dans les derniers jours de sa vie, remuer ses membres.

Quelle est la nature de cette altération? Doit-on la considérer, avec M. Ollivier d'Angers comme le résultat d'une inflammation chronique ou comme une maladie *suî generis?* L'observation de ce médecin, que nous avons citée dans notre article *Ramollissement*, semblerait militer en faveur de la premième hypothèse. Il s'agit dans ce cas d'un enfant qui eut à plusieurs reprises des attaques de paraplégie. A l'autopsie, on constata un ramollisse-

ment de la partie inférieure de la moelle et une induration bien évidente de sa partie supérieure. Cette dernière lésion avait-elle succédé à la première? cela est probable. Dans les faits que nous avons recueillis il est bien difficile d'admettre que les choses se soient passées ainsi, puisque, chez nos malades, l'induration était dans un cas très récente, et que, dans l'autre, les symptômes avaient persisté au même degré d'intensité jusqu'à la mort.

Nous croyons que, dans l'état actuel de la science, il vaut mieux se borner à inscrire cette lésion dans le cadre nosologique, et ne pas forcer les analogies en la rattachant à l'inflammation. Elle offre, du reste, la plus grande ressemblance avec l'induration cérébrale, et la coïncidence des deux affections est une nouvelle preuve de l'identité de leur nature.

SECTION II. — ORGANES EXTERNES.

Les maladies que nous allons étudier dans les chapitres suivants sont les inflammations des articulations, de la peau, du tissu cellulaire et du conduit auriculaire. La phlegmasie de la peau et celle de l'oreille sont les seules inflammations des organes des sens que nous nous proposons de décrire dans cette section, les autres ayant trouvé place ailleurs, ou ne rentrant pas dans notre cadre.

CHAPITRE I. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Le rhumatisme articulaire est une maladie rare dans l'enfance. Le petit nombre d'observations que nous avons recueillies ne nous permettra pas d'entrer dans de longs développements. Cependant, désireux d'étudier ce sujet comme tous ceux sur lesquels nos investigations se sont portées, nous avons analysé en détail dix observations que nous avons recueillies, et une que nous devons à l'obligeance du docteur Piet. En outre, nous avons consulté quelques faits qui nous ont été communiqués,

et d'autres qui sont insérés dans les journaux de médecine. Nous ne traiterons ici que du rhumatisme articulaire aigu, le seul que nous ayons observé.

Art. I. — Symptômes.

Les *symptômes* du rhumatisme chez l'enfant sont tout-à-fait analogues à ceux que l'on observe chez l'adulte; cependant ils offrent en général une intensité beaucoup moindre, et la maladie totale une durée beaucoup plus courte.

La *fièvre* existe au début; elle précède d'un jour l'apparition des douleurs, ou bien elle coïncide avec elles. Dans les cas où il n'y a pas de complication, elle est de courte durée, et peu intense. La chaleur de la peau et l'accélération du pouls indiquent d'une manière exacte l'intensité du rhumatisme. Dans les cas très légers, nous avons vu le mouvement fébrile presque nul à partir du sixième au huitième jour; lorsque l'affection était un peu plus intense, la fièvre durait plus long-temps; mais elle cessait avant la disparition des douleurs rhumatismales. Dans les cas au contraire où il existait une complication, la fièvre persistait après la disparition du rhumatisme.

Habitude extérieure. — Dans les cas légers, la face n'était pas colorée; le facies exprimait l'abattement ou un léger degré de souffrance; lorsque la maladie était plus intense, la face était colorée, les lèvres et les narines sèches. Le décubitus était presque toujours dorsal, immobile.

Les *douleurs articulaires* nous ont offert d'assez grandes différences dans leur intensité, le plus souvent elles ont marqué le début avec la fièvre; deux fois cependant la fièvre, la soif, l'anorexie, quelques nausées, une fatigue générale, les ont précédées pendant vingt-quatre heures. Au début, les douleurs siégeaient dans les articulations des membres inférieurs, et principalement dans les genoux, plus rarement à la fois dans les genoux et les poignets; elles étaient exaspérées par le plus léger contact. Comme chez l'adulte, elles étaient accompagnées de rougeur et de tuméfaction des articulations malades, plus prononcées aux genoux que partout ailleurs; plusieurs fois nous avons noté que la rotule était éloignée des condyles par l'épanchement. Les douleurs, la rougeur et la tuméfaction restaient rarement bornées aux parties où elles s'étaient primitivement développées.

Dans les cas où la maladie était intense, l'affection rhumatismale s'étendait avec rapidité, et finissait par envahir successivement toutes les articulations. Lorsqu'au contraire elle était très légère, non seulement les douleurs étaient beaucoup moins vives, et tous les symptômes inflammatoires locaux moins prononcés, mais aussi le nombre des articulations envahies primitivement ou successivement était beaucoup moins considérable. Bien rarement nous avons pu nous assurer de la nature des douleurs. Un enfant de quatorze ans, intelligent, les comparait à des coups légers donnés dans les épaules, les genoux, les bras et les cuisses. Leur durée a été très variable, nous les avons vues disparaître en six jours, huit jours, neuf jours, onze jours; il va sans dire que dans tous ces cas la maladie était très bénigne; dans ceux où elle était plus intense, la durée des douleurs dépassait rarement quinze jours, une seule fois elles ont persité jusqu'au vingt et unième.

Les troubles des fonctions respiratoires, digestives et cérébrales ne nous ont rien offert qui fût spécial au rhumatisme; la toux, les douleurs thoraciques appartenaient aux complications; la soif était modérée dans les cas légers, vive lorsque la phlegmasie était plus intense; la langue toujours humide, légèrement blanchâtre ou jaunâtre; les selles rares, presque jamais liquides.

Art. II. — Marche. — Durée. — Complications. — Terminaison. — Pronostic.

Il n'est pas nécessaire de grouper les symptômes que nous venons d'exposer pour présenter le tableau de la maladie; les détails dans lesquels nous sommes entrés sont suffisants; nous nous contenterons de dire que le rhumatisme suit une marche beaucoup plus rapide que chez l'adulte, puisque nous avons vu la maladie céder au bout de six jours, et presque toujours disparaître avant le quinzième. Nous remarquerons ici que la durée du rhumatisme a été d'autant plus courte que la maladie était plus simple : ainsi dans les cas où l'affection rhumatismale a été très légère et de très courte durée, il n'y a pas eu de complication, tandis que l'inflammation articulaire était à la fois plus prononcée et plus persistante, lorsqu'il existait une complication accompagnée d'un mouvement fébrile intense. Les récidives de rhumatisme, si fréquentes chez l'adulte, ne sont pas rares dans l'enfance : trois de nos malades en étaient atteints

pour la seconde fois; il en était de même chez une fille de douze ans, dont nous devons l'observation à M. Piet.

Les *complications* les plus ordinaires du rhumatisme sont la péricardite et la pleurésie. Chez un de nos malades ces deux affections coexistaient : elles avaient débuté en même temps que les douleurs rhumatismales; deux autres étaient atteints de péricardite qui, dans aucun cas, ne fut très intense. Dans l'observation de M. Piet, une péricardite intense débuta le troisième jour d'un rhumatisme aigu, et entraîna la mort le vingt et unième. Dans un autre fait qui nous a été communiqué par M. Legendre, et que nous citerons ailleurs (V. *Chorée*), un rhumatisme articulaire de courte durée fut suivi d'une chorée très intense, compliquée les derniers jours de péricardite légère; elle se termina par la mort.

Pronostic. — Le rhumatisme simple, chez l'enfant, est une maladie légère. Lorsqu'il est compliqué de péricardite, cette phlegmasie, souvent peu intense, n'empêche pas le retour à la santé. Dans les cas, au contraire, où elle est plus étendue, elle offre une assez grande gravité. Les dix enfants que nous avons observés ont tous recouvré la santé ; mais il est vrai de dire que chez six d'entre eux l'affection était extrêmement bénigne. Tous nos malades ayant guéri, nous n'avons pu constater la nature des altérations que le rhumatisme laisse après lui; mais celui dont M. Piet nous a communiqué l'observation ayant succombé, voici quelles sont les lésions que l'on a constatées à l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort. « Les tissus fibreux des articulations affectées pendant la maladie, ne sont ni épaissis ni rouges, ni suppurés. Les deux articulations radio-carpiennes contiennent une synovie concrète, épaisse, jaune, en grumeaux albumineux; la synoviale paraît elle-même un peu sèche; il y a un peu d'injection dans celle du poignet gauche; les articulations du tarse et des coudes sont à l'état sain. »

Art. III. — Diagnostic.

Le rhumatisme articulaire se présente avec des caractères assez tranchés pour qu'il soit facile de le reconnaître. Il est toutefois trois maladies qui pourraient en imposer pour lui, ce sont : 1° l'inflammation articulaire qui se développe dans le cours de la variole; 2° celle qui est liée à une phlébite; 3° enfin, c'est une affection fort singulière qui consiste dans un épanchement de sang

dans les articulations. Nous avons trouvé dans les journaux de médecine des observations de ces trois formes de lésions articulaires; nous nous bornerons à en présenter le résumé qui servira à établir le diagnostic différentiel que nous cherchons à poser.

1° *L'inflammation articulaire variolique*, dont nous aurons encore occasion de parler, présente d'assez grandes ressemblances avec le rhumatisme, en sorte qu'on pourrait peut-être la considérer comme un rhumatisme secondaire; toutefois elle en diffère par sa marche, par sa gravité et sa terminaison. Nous avons observé quelquefois à la suite de la variole une douleur avec tuméfaction des articulations; nous avons été assez heureux pour voir cette affection se terminer par la guérison; mais il n'en est pas toujours ainsi, et lorsque la phlegmasie articulaire coïncide avec une variole grave, elle se termine par suppuration. On en trouve un exemple des plus caractérisés dans un fait publié dans la *Gazette médicale* (1); en voici l'abrégé.

Il s'agit d'un garçon de quatorze ans qui entra à l'hôpital des Enfants pour y être traité d'une pleurésie. Étant convalescent, il fut atteint de variole; au quatrième jour de l'éruption le poignet droit devint douloureux, puis il se tuméfia, puis les douleurs gagnèrent d'autres articulations, et le malade succomba dans le dernier degré de marasme; la fièvre et le dévoiement terminèrent la scène. A l'autopsie, pratiquée quarante-huit heures après la mort, « on ouvre successivement toutes les articulations : celle du poignet droit, qui avait la première donné des signes de souffrance, est ouverte la première. A peine le bistouri a-t-il pénétré dans l'intérieur de l'articulation, qu'il s'en écoule un pus blanchâtre très liquide. Il existe un foyer purulent entre les muscles de la partie antérieure de l'avant-bras du même côté. La jambe gauche offre plus de volume que l'extrémité inférieure du côté opposé; elle paraît être le siége d'une espèce d'empâtement. L'articulation fémoro-tibiale contient plusieurs cuillerées de pus. La synoviale offre une rougeur très manifeste; elle est érodée en quelques points, boursouflée en d'autres. L'articulation coxo-fémorale du même côté contient un pus blanc crémeux; les cartilages sont détruits en plusieurs points. On examine l'intérieur des principales veines, et on ne trouve pas un atome de pus. Dans l'articulation scapulo-humérale droite existe un pus rougeâtre, sanguinolent; enfin toutes les articulations qui avaient donné des signes de souffrance, si on en excepte celles des doigts, nous ont offert de la suppuration. » Les autres organes ne présentent pas d'altération, sauf quelques tubercules dans le poumon.

2° L'inflammation articulaire liée à la phlébite offre des caractères anatomiques et une marche qui la rapprochent de celles

(1) 1831, p. 331.

que nous venons de citer; elle offre aussi d'assez grands rapports avec le rhumatisme articulaire. Les différences qui existent entre ces deux dernières affections doivent être cherchées plus dans les symptômes généraux que dans l'état local lui-même. Le fait suivant que nous empruntons à M. Papavoine est un exemple remarquable d'inflammation suppurative des articulations.

Il s'agit d'un garçon de quatorze ans. La maladie débute, comme un rhumatisme, par des douleurs dans l'épaule droite, qui se propagent ensuite à d'autres articulations. Le mouvement fébrile est prononcé, et le sang de la saignée recouvert d'une couenne inflammatoire très évidente. Le neuvième jour de la maladie, le mouvement fébrile augmente; la langue s'ulcère; il survient de l'agitation, puis du délire en même temps; deux petites tumeurs se développent sur le trajet de la huitième côte; elles ont la couleur de la peau et sont très douloureuses. Les jours suivants, les tumeurs disparaissent; la fièvre et le délire persistent; d'autres articulations se prennent. Plus tard, un érysipèle se développe à la face; le délire continue; mais le malade s'affaiblit; des ecchymoses se développent sur tout le corps, et le vingt-sixième jour de la maladie il meurt.

A l'autopsie, l'articulation huméro-cubitale droite est remplie d'un pus rougeâtre; s'échappant ensuite de son sein, il a fusé entre les différents muscles de l'épaule qu'il a disséqués. L'apophyse coracoïde, dénudée de son périoste, est séparée du reste de l'omoplate; sa surface est inégale, rosée : elle est ainsi isolée au milieu du pus épanché. L'angle antérieur de l'omoplate, le tiers supérieur de la côte de cet os, sont également dénudés; mais leur surface est blanche et lisse. La cavité glénoïde est effacée; cette surface articulaire est plane, dépourvue de fibro-cartilage, rugueuse, comme frappée de carie commençante; la tête de l'humérus est également privée de fibro-cartilage en plusieurs points. La capsule synoviale est rose, injectée seulement autour du col de l'humérus. Le périoste, un peu ramolli, n'est que faiblement injecté çà et là. A gauche, une vaste collection purulente s'est formée autour de la clavicule, qui est presque entièrement dépouillée de son périoste; le pus fuse sous les pectoraux et dans l'aisselle, et ne pénètre point dans l'articulation de l'épaule, où l'on n'observe qu'une injection assez vive et générale de la synoviale. A l'articulation coxo-fémorale gauche, mêmes lésions qu'à l'épaule droite; destruction des fibro-cartilages, du ligament inter-articulaire, de la glande synoviale; injection de la capsule; vaste abcès pénétrant dans le bassin par le trou oval, fusant entre les adducteurs de la cuisse et entre les fessiers. L'articulation tibio-tarsienne du même côté offre une séparation de l'épiphyse du péroné du reste de l'os; le périoste de cet os s'en détachait avec la plus grande facilité; d'ailleurs mêmes lésions des surfaces articulaires que celles de la hanche; le pus a disséqué les muscles de la jambe jusque près du genou.

Système circulatoire. — Les veines ascendantes, à partir de l'extrémité supérieure des cuisses, les descendantes, et surtout la jugulaire droite, la veine cave supérieure, sont très vivement colorées d'un rouge foncé.

L'iliaque gauche, à son confluent avec l'hypogastrique, est obstruée par

un caillot sanguin autour duquel est accumulée de la matière purulente plus ou moins épaissie. Cette matière, mais plus molle, se trouve encore dans l'une des veines qui s'unissent à l'hypogastrique. L'oreillette et le ventricule droit sont d'un rouge foncé, remplis de caillots noirs, fibrineux; le cœur gauche a la coloration accoutumée. L'aorte descendante offre aussi quelques plaques rouges, mais peu étendues, et moins vivement colorées que les veines.

Peut-être faudrait-il considérer ce fait comme un exemple de rhumatisme articulaire terminé par suppuration et compliqué de phlébite.

3° *Epanchement sanguin articulaire.* — Cette rare et curieuse maladie a offert encore la plupart des symptômes du rhumatisme. Dans une observation dont nous allons donner l'extrait, le diagnostic était d'autant plus difficile que l'enfant avait eu une première attaque rhumatismale. Ce fait a été publié par M. Maréchal (1).

Une fille de quatorze ans fut traitée une première fois à l'hôpital pour une affection rhumatismale qui avait suivi une marche chronique. Guérie de cette maladie, elle fut de nouveau reprise de douleurs dans les hanches, les genoux et les articulations sterno-claviculaires. A l'hôpital, on constata des signes de cachexie: les gencives étaient violettes, livides, saignantes, la figure infiltrée: les articulations sterno-claviculaires, coxo-fémorales et fémoro-tibiales et les parties voisines étaient excessivement douloureuses, soit au moindre mouvement, soit à la plus légère pression. Les jours suivants, les symptômes augmentent de gravité; l'infiltration de la face gagne le reste du corps; le pouls s'accélère; il survient de la diarrhée; la piqûre d'une saignée se transforme en un ulcère grisâtre. La veille de la mort, au niveau des deux articulations sterno-claviculaires, deux tumeurs excessivement douloureuses se développent; la peau qui les recouvre n'est ni rouge ni tendue. Le lendemain la malade meurt; les derniers jours l'affaiblissement était extrême.

A l'autopsie, indépendamment des altérations propres à la bronchite et à l'entérite, on trouve les articulations dans l'état suivant:

Au niveau des articulations sterno-claviculaires, on retrouve, avec leur différence de volume, les deux tumeurs observées la veille de la mort de la malade. En les palpant avec soin, on reconnaît qu'elles sont constituées par un liquide et par un corps dur, rugueux, qui soulève la peau; c'est à gauche surtout qu'on sent bien distinctement la résistance inégale des deux corps concourant à la composition de ces tumeurs. Celle de ce dernier côté étant ouverte largement, on reconnaît qu'elle est formée par une masse de sang noir, en partie liquide, en partie coagulé, épaisse de trois lignes, et embrassant la clavicule immédiatement dans tout son pourtour et dans une longueur représentée par ses trois quarts internes. Dans la même étendue,

(1) *Journal hebdomadaire*, tom. II, p. 260.

le périoste, qui est blanchâtre, mais épaissi, se trouve ainsi écarté du corps de l'os qu'il doit envelopper, et sert de limite au sang épanché. Du milieu de cette masse sanguine s'élève une surface légèrement convexe, presque plane, hérissée d'aspérités très fines; c'est l'extrémité de la clavicule dégarnie de son cartilage articulaire; c'est elle qui, soulevant immédiatement la peau, causait les douleurs si atroces notées la veille de la mort de la malade. En dedans et plus en arrière, on trouve le cartilage articulaire, sur la face externe duquel on voit une cavité peu prononcée et un peu rugueuse, destinée sans aucun doute à recevoir l'extrémité de la clavicule. Par son côté interne, elle concourt à former l'articulation sterno-claviculaire, qui est parfaitement saine, et dont on retrouve toutes les parties constituantes.

La portion de clavicule ainsi entourée de sang a une teinte rouge, provenant de son immersion dans le sang, et qui a disparu par une macération de quelques jours. Sa texture n'est en aucun point altérée.

A l'extrémité externe de cette même clavicule, on ne trouve pas d'épanchement de sang aux environs de son articulation avec l'acromion, articulation qui est saine; mais on détache très facilement le cartilage articulaire de la portion osseuse qu'il revêt. Des lésions offrant la plus grande analogie avec celles dont on vient de lire la description existaient au niveau de la clavicule droite. On retrouve aussi un épanchement sanguin considérable entre le fémur et son périoste.

D'autres faits analogues à celui-ci ont été recueillis par les auteurs qui ont étudié les hémorrhagies constitutionnelles; nous en parlerons plus tard. (Voyez *Hémorrhagies.*)

Art. IV. — Causes.

Age. — Le rhumatisme, comme nous le disions tout-à-l'heure, est une maladie rare chez l'enfant; nous n'en avons pas observé d'exemples au-dessous de l'âge de sept ans. Presque tous les malades dont nous avons analysé ou consulté les observations étaient âgés de douze à quatorze ans.

Sexe. — D'après les faits que nous possédons, les garçons y seraient plus sujets que les filles.

Constitution. — Nos malades, bruns ou blonds, jouissaient en général d'une bonne santé; ils étaient tous bien musclés et d'une constitution assez forte.

Hérédité. — Un seul était né d'une mère sujette aux douleurs rhumatismales. Nous voyons aussi, dans l'observation de M. le docteur Piet, la maladie être héréditaire.

Refroidissement. — Le passage du chaud au froid a été, chez un de nos malades, la cause évidente du rhumatisme. Occupé pendant trois jours à labourer la terre, il se refroidit après avoir

abondamment transpiré, et ce fut peu après que débuta la maladie. Un autre enfant, sujet aux douleurs rhumatismales, en fut atteint de nouveau après avoir couché dans un rez-de-chaussée humide et sur un matelas qui reposait sur le sol.

Art. V. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les indications que le praticien doit se proposer de remplir dans le traitement du rhumatisme sont, chez l'enfant, analogues à celles que réclame la même maladie chez l'adulte.

1° Il faut attaquer l'élément inflammatoire par un traitement antiphlogistique convenable;

2° Calmer les douleurs au moyen d'applications locales sédatives;

3° Prévenir les complications et les combattre dès qu'elles se manifestent.

§ II. *Médications. — Résumé.* — Le rhumatisme léger qui ne consiste que dans un peu de tuméfaction et de rougeur bornée à une ou deux articulations, accompagnée d'une fièvre médiocre, ne réclame pas de traitement bien actif: une seule application de sangsues, des embrocations huileuses calmantes ont suffi pour le dissiper dans les cas que nous avons observés. Lorsque la maladie est plus intense et s'accompagne d'un mouvement fébrile très marqué, lorsque les symptômes généraux et locaux indiquent l'existence d'une complication grave du côté de la poitrine, il ne faut pas hésiter à mettre en usage le traitement antiphlogistique; nous n'avons pas, en cas pareil, épargné les émissions sanguines. Les enfants atteints de rhumatisme étant en général vigoureux, on peut, sans inconvénient, leur appliquer la méthode en usage à l'âge adulte. Ainsi nous avons pratiqué trois saignées, à deux jours d'intervalle chacune, chez un garçon de quatorze ans atteint de rhumatisme compliqué de péricardite; en outre nous appliquâmes huit sangsues à la région précordiale. Chez un autre enfant de onze ans nous pratiquâmes deux saignées et nous appliquâmes des sangsues à plusieurs reprises; au bout de quatorze jours la malade était guérie. En même temps que l'on met en usage le traitement antiphlogistique, on prescrira à l'intérieur des boissons rafraîchissantes nitrées, quelques loochs ou potions gommeuses avec une faible proportion de sirop diacode pour calmer les douleurs et provoquer le sommeil.

Il faut aussi chercher à calmer les douleurs locales. Nous préférons, pour atteindre ce but, les onctions avec des liniments calmants aux applications de cataplasmes, dont le poids est souvent difficilement supporté par les jeunes malades. Les complications de pleurésie et de péricardite seront traitées par les moyens appropriés. S'il existe quelque autre désordre fonctionnel comme de la constipation, par exemple, nous ne conseillons pas de prescrire des purgatifs violents, qui auraient l'inconvénient d'irriter le tube digestif et de provoquer des selles abondantes; mais l'on mettra en usage de doux laxatifs tels que la manne, la pulpe de tamarin, la potion de café ou bien des lavements avec l'huile, le miel de mercuriale, etc., qui procurent une ou deux évacuations dans les vingt-quatre heures. Il ne faut pas oublier que les mouvements sont extrêmement douloureux, et qu'il faut, autant que possible, les éviter au jeune malade; c'est pour cela que nous conseillons de ne pas provoquer trop souvent les évacuations alvines.

CHAPITRE II. — INFLAMMATIONS AIGUES OU CHRONIQUES DE LA PEAU.

Les maladies de la peau ont été depuis quelques années l'objet de nombreuses recherches en Angleterre et en France. Cette branche de la pathologie est maintenant au niveau des autres parties de la science, et les ouvrages dans lesquels sont consignés les travaux des dermatologistes modernes sont entre les mains de tous les médecins.

Bon nombre de pathologistes, en étudiant les affections cutanées chez l'enfant et chez l'adulte, en indiquant la fréquence des formes suivant les âges, en précisant celles qui sont spéciales aux premières années de la vie, nous ont peu laissé à faire. Nous nous contenterons en conséquence de consacrer quelques pages aux affections cutanées que nous avons eu le plus souvent occasion d'observer, et qui plus que d'autres sont particulières à l'enfance. Nous suivrons la classification de Willam, modifiée par M. Rayer.

Obligés de faire un choix parmi le grand nombre d'affections

qui sont classées dans le chapitre des phlegmasies ; nous passerons rapidement en revue leurs différents ordres ; nous indiquerons approximativement quelle est la fréquence de celles qui rentrent dans chacune de ces catégories, et nous signalerons en quelques mots les particularités qu'elles présentent.

Cette énumération terminée, nous décrirons avec plus de détails, dans l'ordre des pustules, l'*impétigo* et le *favus*; dans celui des vésicules, l'*eczéma* ; dans celui des exanthèmes, la *roséole* et l'*érysipèle*. Nous terminerons par quelques courtes considérations sur l'inflammation pseudo-membraneuse (diphthérite).

I. *Exanthèmes.* — Les pathologistes ont l'habitude de classer dans cet ordre la rougeole et la scarlatine ; on connaît les motifs qui nous ont engagés à décrire ces affections dans une autre partie de cet ouvrage. Les autres genres de cet ordre sont l'érysipèle, la roséole, qui seront décrits plus tard ; l'érythème, l'urticaire.

Érythème. — On observe chez les enfants, et surtout chez les plus jeunes, plusieurs variétés de l'érythème. Tantôt on voit de simples taches rouges sur les fesses ou les cuisses ; d'autres fois la rougeur occupe une surface plus étendue, à la partie interne des cuisses, et s'accompagne d'un suintement abondant et fétide. Résultat du défaut de soins et de propreté, cette affection disparaît aisément quand on éloigne les causes qui lui ont donné naissance. Enfin, et d'ordinaire chez des enfants au-dessus de cinq ans, on observe cette curieuse variété d'érythème à laquelle on a donné le nom d'*erythema nodosum*, qui peut en imposer pour une affection plus grave à un observateur inattentif.

L'*urticaire* est un exanthème que nous avons eu occasion d'observer assez fréquemment chez les enfants, surtout à partir de l'âge de six ou sept ans. Cette maladie légère n'offre aucune particularité digne d'intérêt.

II. *Bulles.* — Deux maladies appartiennent à cet ordre : ce sont le pemphygus et le rupia.

Pemphygus. — Nous avons rencontré plusieurs exemples de pemphygus aigu ; les bulles, au nombre de cinq ou six, occupaient les extrémités inférieures ; leur marche était identique à celle décrite chez l'adulte. On sait que cette affection se développe quelquefois chez les enfants nouveau-nés. Nous n'avons jamais vu un seul exemple de *pompholix diutinus*, maladie dont nous avons recueilli quelques rares observations à l'hôpital Saint-Louis.

Le *rupia* est chez les enfants débiles et cachectiques plus

fréquent que le pemphygus ; il laisse à sa suite des ulcérations difficiles à guérir. Du reste, cette affection est presque toujours secondaire.

III. *Vésicules.* — L'herpes, la gale, l'eczéma, font partie de ce groupe.

Herpes. — Les différentes variétés d'herpes ne sont pas toutes également fréquentes dans l'enfance; celles que nous avons eu occasion de rencontrer le plus souvent sont l'*herpes labiabis* et l'*herpes zoster*. La première de ces maladies s'accompagne de fièvre éphémère ; la seconde, de douleurs très vives et de simptômes aigus fébriles.

La *gale* est fréquente chez les enfants; nous avons pu nous assurer que cette éruption différait à quelque égard de la même maladie chez l'adulte. Ainsi, elle se présente d'ordinaire à l'état de simplicité. Très rarement, en effet, nous l'avons vue, comme chez l'adulte, compliquée de pustules d'ecthyma. Remarquons aussi qu'elle guérit promptement et facilement par une médication très simple, l'emploi des bains sulfureux. Nous ne l'avons guère vue durer plus d'une quinzaine de jours.

L'*eczema* sera décrit plus tard.

IV. *Pustules.* — Dans ce groupe on classe l'*acné*, le *sycosis*, l'*ecthyma*, l'*impétigo*, le *favus* et la *variole*. La première de ces maladies est très rare chez les enfants, sauf à une époque voisine de la puberté; alors on observe assez souvent des pustules d'acné sur le visage ou les épaules. Nous n'avons jamais rencontré la variété la plus importante de ce genre, l'*acné rosacea*. Nous en dirons autant du sycosis ; le fait n'a, du reste, rien d'étonnant, puisque cette affection a pour siége les follicules pilifères de la barbe qui, à cette époque de la vie, ne sont nullement développés. L'ecthyma, beaucoup moins fréquent que chez l'adulte, se présente d'ordinaire sous une forme moins grave. Les trois autres espèces seront décrites plus tard.

V. L'ordre des *Papules* ne renferme que deux maladies, le lichen et le prurigo : la dernière est assez fréquente chez les enfants; la première est plus rare. Toutefois on a décrit sous le nom de strophulus une variété de lichen spéciale aux enfants. Nous ne l'avons pas observée chez ceux qui ont fait l'objet de nos études; il est vrai que, d'après les auteurs, elle serait plus spéciale aux enfants à la mamelle. Nous n'avons guère constaté que le lichen simplex à l'état aigu. Le *lichen agrius* est une maladie assez rare ; cependant nous en avons vu quelques exem-

ples. Linflammation était, dans ces cas, compliquée d'eczema impétiginodes du cuir chevelu ou de la face; elle a toujours été très rebelle.

VI. A l'ordre des *squames* appartiennent quatre maladies: le *psoriasis*, la *lèpre*, le *pityriasis* et l'*ichthyose*. Les deux premières sont rares; cependant nous en avons observé quelques exemples qui ne diffèrent pas sensiblement de la même maladie à un âge plus avancé. Nous remarquerons toutefois que le psoriasis est plus fréquent que la lèpre, et en outre que la première maladie se montre presque toujours sous la forme de la plus bénigne, *psoriasis guttata* ou *diffusa* limité. Nous n'avons jamais observé un seul exemple de *psoriasis inveterata*.

Le *pityriasis*, borné au front et aux tempes, est plus fréquent; mais nous ne possédons pas d'exemple de cette variété décrite par Alibert sous le nom de teigne amiantacée.

L'*ichthyose* étant le plus souvent congénitale, est une affection qui se montre plus fréquemment dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie; nous en avons recueilli plusieurs observations. Sous le point de vue pratique, cette maladie offre, du reste, peu d'intérêt. Les bains, les onctions adoucissantes sont les seuls moyens qu'on doive lui opposer. Les remèdes plus violents, et en particulier les vésicatoires, non seulement ne guérissent pas la maladie quand elle est générale, mais peuvent en outre avoir les conséquences les plus fâcheuses, comme nous en avons observé des exemples.

VII. *Tubercules*. — Le *lupus* et l'*éléphantiasis* des Grecs rentrent dans cette catégorie. Nous possédons de nombreux exemples de la première; nous n'avons jamais rencontré un seul cas de la seconde. L'on sait, du reste, qu'à tout âge cette affection est en Europe d'une extrême rareté. A l'époque de notre internat à l'hôpital Saint-Louis, deux sujets seulement atteints d'éléphantiasis se trouvaient dans les salles.

Le *lupus*, chez l'enfant, est beaucoup plus fréquemment *non exedens* que *exedens*. La première variété s'accompagne d'habitude d'hypertrophie considérable de la peau et du tissu cellulaire; on l'observe principalement chez les enfants scrofuleux. Nous avons vu dans les cas où la maladie était limitée et récente les cautérisations énergiques modifier d'une manière heureuse la lésion locale.

Nous ne voulons pas terminer ces courtes considérations sur

les différents ordres de dermatoses sans soulever une question qui touche à un des points les plus délicats de la pathologie et qui s'applique à toutes les maladies cutanées, mais principalement à celles du cuir chevelu ; nous voulons parler des accidents qui peuvent être le résultat de la disparition d'une maladie de la peau, de leurs causes et des moyens de les éviter.

Nous commencerons par remarquer que lorsqu'on interroge avec soin les faits cités comme preuves des dangers de la répercussion, on en trouve un bon nombre qui ne peuvent pas supporter l'analyse. Le plus souvent, en effet, l'on n'a pas tenu compte exact de l'état de la santé générale avant la disparition de la phlegmasie cutanée, en sorte qu'il est difficile de déterminer si le développement de l'affection interne est l'effet ou la cause de la disparition de la maladie externe. Nous avons pu, d'un autre côté, nous assurer, d'après un grand nombre de faits qui ont passé sous nos yeux, qu'en réalité la phlegmasie interne était presque toujours antérieure à l'autre. Nous sommes donc portés à restreindre l'influence que l'on accorde généralement à la rétrocession *des dartres et des exanthèmes* qui, d'âge en âge et d'école en école, a constitué la pierre angulaire de l'édifice des causes pathologiques. Nous ne voulons pas nier cependant l'existence des accidents graves qui coïncident avec la brusque disparition d'une affection cutanée, mais nous prétendons qu'ils sont moins fréquents qu'on ne le croit généralement, et qu'en outre ils peuvent quelquefois être expliqués par une autre théorie que celle de la répercussion.

La nature de ces phénomènes morbides et l'explication qu'on peut en donner varient suivant que l'affection est aiguë ou chronique, générale ou partielle; elles diffèrent aussi suivant la région du corps qui est envahie et le traitement qui a été mis en usage.

Dans l'impossibilité de traiter en quelques pages un sujet qui réclamerait à lui seul un volume tout entier, nous nous bornerons à étudier un point très circonscrit mais très pratique de la question ; à savoir les inconvénients qui peuvent résulter du traitement topique des inflammations chroniques de la peau et de celle du cuir chevelu en particulier. Nous terminerons en disant quelques mots des cas où il est plus sage d'abandonner la maladie à elle-même.

Voici ce que l'expérience nous a appris. Lorsque l'inflammation n'occupe qu'une surface limitée, on peut sans inconvé-

nients, quelle que soit sa nature, favoriser sa disparition par les moyens appropriés. Lorsqu'au contraire elle est très étendue, la chute rapide de la totalité des croûtes qui couvrent le cuir chevelu, et le contact à l'air libre d'une vaste surface suppurante, peuvent avoir de funestes résultats, et des affections cérébrales en être la conséquence.

Quelle est dans ce cas la cause du développement de la phlegmasie interne? Comme nous le disions tout-à-l'heure, on peut invoquer d'autres explications que la théorie de la rétrocession. Ainsi, le pus sécrété par les parties enflammées, et qui d'habitude se concrétait pour former la face profonde des croûtes, a pu être porté en nature dans les méninges; ou bien les veinules qui font communiquer l'extérieur et l'intérieur du crâne ont propagé l'inflammation à la pie-mère; ou bien enfin ces accidents sont le résultat de l'état de congestion dans lequel des applications de topiques chauds placent l'encéphale.

Que ce soit l'une de ces causes qui ait agi, ou bien que l'on admette la rétrocession, le résultat lui-même n'en est pas moins grave et réclame toute l'attention du praticien. Le raisonnement indique que pour éviter de pareils accidents, il faut procéder avec prudence dans le traitement des maladies du cuir chevelu; et, comme la gravité des phénomènes morbides est en raison directe de l'étendue de la surface malade exposée à l'air libre, il est nécessaire de n'attaquer la maladie que partiellement, d'éviter l'emploi de topiques trop chauds, et en outre d'exercer une dérivation sur le canal intestinal qui détourne la fluxion inflammatoire du cuir chevelu.

L'explication pathologique des accidents qui succèdent à la brusque disparition d'une dermatose, déjà difficile quand elle a eu pour résultat une maladie aiguë, devient bien plus obscure encore quand il s'agit d'une affection chronique. Le temps qui s'écoule entre la disparition de la maladie externe et le développement de la maladie interne, la possibilité de la naissance de cette dernière sous l'influence d'une prédisposition spéciale ou d'une foule de causes différentes, rendent le plus ordinairement impossible la solution du problème. Nous pensons toutefois que la prudence conseille d'agir comme si la possibilité du fait était admise, et qu'il est convenable d'établir une révulsion sur un point de l'économie, lorsqu'on sollicite la disparition d'une maladie qui, pendant plusieurs années, a été fixée sur l'enveloppe tégumentaire. Nous croyons aussi qu'il peut être nécessaire de

favoriser le retour d'une affection cutanée qui coïncidait avec un bon état de la santé générale, lorsqu'il est bien démontré que l'harmonie des fonctions a été dérangée à la suite de sa disparition. Ceci nous amène à dire quelques mots des cas où une éruption doit être considérée comme salutaire, et par conséquent abandonnée à elle-même. Il est fort difficile de résoudre d'une manière positive ce point de pathologie. Il nous semble toutefois qu'il vaut mieux ne pas traiter la maladie activement dans les cas suivants : 1° lorsqu'elle succède à une ophthalmie opiniâtre, et que celle-ci s'amende évidemment à la suite de l'éruption ; 2° lorsqu'après quelques jours de traitement on voit les paupières s'injecter, les conjonctives rougir, en un mot, une ophthalmie s'établir ; 3° lorsque le développement de l'éruption survenue chez un enfant délicat et très jeune coïncide avec une amélioration sensible de la santé générale ; 4° lorsque la diminution de la sécrétion inflammatoire est suivie de symptômes généraux, quelque légers qu'ils soient. En cas pareil, de la perte d'appétit, de l'inquiétude, de la morosité chez un enfant habituellement gai, un mouvement fébrile en apparence insignifiant, sont des symptômes suffisants pour ajourner le traitement à une autre époque, ou le suspendre s'il était commencé.

Ces différentes règles sont surtout applicables aux éruptions cutanées qui s'accompagnent d'une abondante sécrétion séro-purulente.

I. IMPÉTIGO.

L'impétigo est, chez l'enfant comme chez l'adulte, caractérisé par des pustules légèrement aplaties, d'un beau jaune, du volume d'une très petite tête d'épingle ; elles sont d'ordinaire confluentes. Lorsqu'on assiste au début de la maladie, on peut s'assurer que la sécrétion purulente est précédée de rougeur et de tension de la peau ; mais d'ordinaire le médecin est appelé à une époque plus avancée, et l'inflammation se présente sous une tout autre forme. Les pustules se sont vidées, et des croûtes volumineuses, épaisses, humides, d'un beau jaune, les ont remplacées. Plus tard, la couleur et l'épaisseur de la croûte se modifient ; elle perd son aspect humide, et sa teinte jaune se change en une couleur verdâtre, brune, ou même noire.

L'impetigo peut se développer sur toutes les régions du corps,

mais il est infiniment plus fréquent de le voir borné à la face ou au cuir chevelu, que de le rencontrer dans d'autres régions. Nous nous attacherons, en conséquence, à décrire ici ces deux variétés de l'inflammation.

Art. I. — Description de la maladie. — Symptomes. — Marche.

L'impétigo de la face et du cuir chevelu débute par de la rougeur et des pustules qui se rompent rapidement, et laissent exsuder le fluide purulent, qui se concrète et forme des croûtes d'un beau jaune. La maladie offre un aspect et une marche différente à la face et au cuir chevelu. 1° *A la face*, l'inflammation, d'abord limitée, s'étend ensuite progressivement, et finit par occuper toute la surface du front, ou bien l'une et l'autre joue, quelquefois le visage tout entier. L'on voit alors des croûtes d'un jaune flavescent, épaisses, humides, irrégulières à leur surface, hérissées de saillies et de dépressions, d'abord assez molles et faciles à détacher, puis devenant de plus en plus adhérentes et sèches. La face est quelquefois tuméfiée, et les parties qui environnent celles où les croûtes se sont déposées sont rouges, tendues, chaudes. Lorsque la maladie suit une marche aiguë, la couleur des croûtes se modifie peu; toutefois leur surface prend une légère teinte brune. Au bout de huit à dix jours elles se détachent partiellement; quelquefois une croûte plus mince se reforme; mais elle ne tarde pas à tomber; l'on voit alors la peau rouge paraissant amincie et recouverte d'un épiderme légèrement ridé; ou bien la surface malade reste encore humide et suinte pendant peu de temps, puis la rougeur disparaît insensiblement. Néanmoins, pendant plusieurs jours, et quelquefois plusieurs semaines, la peau se congestionne encore avec facilité sous l'influence des cris, de la colère, etc.

Lorsque la maladie suit une marche chronique, les premières croûtes formées ne se détachent pas, mais elles s'épaississent à leur face profonde par la sécrétion d'une nouvelle quantité de liquide. Alors leur couleur a changé : elles sont devenues brunâtres ou même noirâtres. Cette dernière teinte résulte d'une exsudation sanguine qui se produit, soit lorsque les croûtes tombent naturellement, soit surtout lorsqu'elles sont arrachées violemment, et que la peau qu'elles recouvrent est excoriée. Cet aspect particulier des croûtes donne au visage quelque chose de hideux et d'assez analogue au facies de cer-

tains varioliques. Alors même que l'impétigo envahit toute la face, le nez est presque toujours respecté par l'inflammation ; il en est de même des paupières ; d'autres fois elles sont elles-mêmes malades ; l'œil est alors fermé, et une croûte noirâtre et sordide semble remplacer l'opercule palpébral. Lorsque l'impétigo chronique occupe une des joues, par exemple, il forme quelquefois une surface bosselée, plus saillante à son centre que sur ses bords, et qui ressemble, sauf la teinte et les inégalités de sa surface, à une coquille d'huître.

La maladie se perpétue ainsi pendant plusieurs mois ; cependant nous avons remarqué (surtout lorsque des soins convenables étaient administrés) que l'impétigo chronique du visage résultait d'une succession de phlegmasies aiguës occupant le même siége plutôt que d'une inflammation chronique proprement dite. Lorsque le visage est débarrassé des croûtes qui le recouvrent, l'on trouve quelquefois au-dessous d'elles des excoriations superficielles, mais jamais de véritables ulcérations. La surface malade est d'un rouge vif, luisante, humide, facilement saignante. Alors il est impossible de retrouver la lésion élémentaire ; l'on n'a plus sous les yeux qu'une large surface, sécrétant un liquide clair et visqueux, assez analogue à celle d'un vésicatoire. Plus tard, la sécrétion se tarit ; mais la rougeur persiste pendant assez long-temps encore, puis elle disparaît à son tour, et le teint recouvre toute sa fraîcheur. Nous avons souvent observé qu'à la suite de l'impétigo les veinules de la peau conservaient une dilatation manifeste, et que c'était à cette cause que l'on devait attribuer la persistance de la rougeur morbide.

2° *Au cuir chevelu*, l'impétigo se présente sous un aspect différent. Il est tantôt partiel, tantôt général ; mais au début il n'occupe d'ordinaire qu'une petite surface, et lorsqu'il finit par envahir la tête, ce n'est que successivement. La maladie est presque toujours chronique. D'après la manière dont l'inflammation est répartie, et aussi d'après la forme des croûtes, les auteurs ont décrit deux variétés : l'*impetigo larvalis* et l'*impetigo granulata*. Dans cette dernière, les pustules, presque toutes traversées par un cheveu, forment de petits groupes, qui, en se rompant, donnent naissance à des croûtes brunâtres très adhérentes, irrégulières, disséminées, et emprisonnant un certain nombre de cheveux. Les croûtes deviennent dures, bosselées, inégales, prennent une couleur brune ou d'un gris foncé. De petites granulations, sèches, friables, irrégulières, se déta-

chent et restent éparses dans les cheveux qui en sont çà et là comme hérissés (Cazenave, p. 226.) Dans l'autre forme, *impetigo larvalis*, un espace plus ou moins considérable du cuir chevelu et quelquefois toute la tête sont couverts de croûtes, chagrinées, épaisses, volumineuses, adhérentes; en outre, les surfaces malades laissent suinter une abondante quantité de liquide visqueux, d'une odeur fétide toute spéciale, qui colle intimement les cheveux les uns aux autres si l'on n'a pas eu la précaution de les couper auparavant. On voit quelquefois ce liquide couler sur les côtés du front ou derrière les oreilles, les irriter par son contact, et propager ainsi la maladie. Il imprègne aussi les linges qui entourent la tête de l'enfant. Les croûtes exhalent tous les jours plus de fétidité, et si la maladie est abandonnée à elle-même, des myriades de poux se développent, et, par l'irritation et les démangeaisons qu'ils occasionnent, augmentent les souffrances du jeune malade. A mesure que les croûtes s'épaississent, elles changent de nature : d'abord un peu humide, leur surface externe devient bientôt entièrement sèche; elles sont brunâtres, quelquefois très friables; dans d'autres cas, lorsque leur partie la plus superficielle a été enlevée, on découvre au-dessous de la couche brune, une surface d'un jaune clair très sèche ressemblant par sa couleur au favus, mais en différant par des caractères que nous exposerons plus tard. A cette époque la lésion élémentaire a disparu, et la nature de la maladie est souvent difficile à déterminer. L'impétigo du cuir chevelu peut se prolonger pendant des mois et des années, s'il n'est pas convenablement traité.

Lorsqu'au moyen d'applications topiques, on a provoqué la chute des croûtes, on voit une surface d'un rouge vif, luisante, humide, fournissant un suintement purulent abondant; la peau semble épaissie et tendue; quelquefois elle est excoriée. Nous n'avons jamais vu de profondes ulcérations succéder à la phlegmasie. Lorsque la maladie est mal soignée et persiste pendant plusieurs mois, l'inflammation a gagné les bulbes pilifères, et produit une alopécie partielle ou générale qui, différente de celle qui succède au favus, n'est pas incurable.

Autres symptômes et complications.—Que l'impétigo occupe la face ou le cuir chevelu, il donne naissance à d'autres symptômes dont nous devons dire ici quelques mots.

1° *Démangeaison.*—Un symptôme constant dans l'impétigo est la démangeaison poussée quelquefois à un degré extrême; elle

ne laisse pas au malheureux enfant un seul instant de repos. Il porte sans cesse ses mains à son visage, et si l'on ne s'y oppose, il arrache les croûtes qui le recouvrent, excorie avec ses ongles les surfaces enflammées, et lacère quelquefois profondément la peau si délicate. Il en résulte alors un suintement séro-sanguinolent qui donne aux croûtes cette teinte noire dont nous avons déjà parlé.

2° *Odeur.* — L'odeur exhalée par les surfaces malades varie suivant l'ancienneté de la maladie; lorsque l'inflammation est récente, elle est seulement fade; elle a les mêmes caractères quand les croûtes sont tombées. Lorsqu'au contraire d'anciennes et nombreuses incrustations impétigineuses couvrent tout le cuir chevelu, et s'accompagnent d'un suintement abondant, l'odeur est extrêmement fétide, nauséabonde et repoussante.

3° *Etat des ganglions.* — Lorsque l'inflammation de la peau est intense, et qu'elle siège au voisinage des ganglions cervicaux, elle détermine quelquefois leur inflammation. Il est peu d'enfants atteints d'impétigo du cuir chevelu qui ne présentent pas une tuméfaction plus ou moins considérable de ces organes. La phlegmasie ganglionnaire passe à l'état chronique quand l'impétigo a une longue durée. D'après M. Cazenave, les ganglions peuvent suppurer; nous n'en avons pas observé d'exemple.

4° *Etat des yeux.* — La phlegmasie des ganglions ne réclame aucune attention. Il n'en est pas de même des ophthalmies, qui sont très fréquentes. Quelquefois elles sont le résultat du contact du liquide irritant, d'autres fois elles alternent avec l'impétigo, et il se forme ainsi une espèce de bascule, en sorte que lorsque l'impétigo va mieux, l'ophthalmie empire, et *vice versâ*. Nous avons vu des cas où, par une incurie inconcevable, on avait négligé d'arrêter les progrès d'un impétigo du visage qui s'était fixé sur les paupières. L'inflammation avait gagné lentement le globe de l'œil, et la perte de cet organe en avait été la conséquence.

La maladie nous a toujours semblé apyrétique : les enfants conservent l'appétit; les fonctions digestives s'exécutent comme à l'état normal. Cependant lorsque les démangeaisons sont excessives, le pouls s'accélère, les nuits sont mauvaises, l'appétit diminue, et l'enfant maigrit manifestement.

Art. II. — Pronostic.

L'impétigo de la face et du cuir chevelu n'est pas une maladie fâcheuse, en ce sens que, par elle-même, elle ne compromet pas les jours de l'enfant; mais, soignée d'une manière intempestive, elle peut être l'origine d'accidents graves, dont nous avons déjà dit quelques mots. En outre, cette affection est repoussante, pénible pour le jeune malade, souvent douloureuse par les démangeaisons qu'elle occasionne; toujours rebelle et tenace, ayant une grande tendance à récidiver. La maladie est en général plus grave chez les jeunes enfants, à cause du suintement très abondant dont elle s'accompagne et de la facilité plus grande avec laquelle se produisent les ophthalmies.

Art. III. — Causes.

Les causes de l'impétigo de la face et du cuir chevelu sont tout aussi obscures que celles des autres maladies cutanées. Nous l'avons observé plus fréquemment chez les enfants de deux à cinq ans que chez les plus âgés; cependant on peut le rencontrer à toutes les périodes de l'enfance. L'impétigo de la face est beaucoup moins fréquent que celui du cuir chevelu ; ce dernier paraît plus spécial à l'âge de cinq à dix ans, tandis que le premier existe d'ordinaire chez les enfants à la mamelle. Nous l'avons observé chez les garçons aussi bien que chez les filles. Il nous a paru se développer aussi souvent chez les enfants robustes que chez ceux qui étaient débilités par des maladies antérieures. D'après M. Cazenave, le défaut de propreté pourrait avoir quelque influence sur son apparition. Suivant M. Rayer, les enfants d'un tempérament lymphatique ou scrofuleux, et surtout ceux qui sont mal logés, mal nourris, et appartiennent aux classes pauvres de la société, y seraient plus exposés que les autres. L'impétigo coïnciderait aussi, suivant le même auteur, avec des dérangements des organes digestifs pendant la première et la seconde dentition.

L'impétigo, quelle que soit sa forme, n'est pas une affection contagieuse d'individu à individu; mais il est hors de doute que la sécrétion séro-purulente inocule la maladie aux parties de la peau sur lesquelles elle découle et augmente ainsi son étendue.

Art. IV. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Nous avons fait pressentir dans les paragraphes précédents que le traitement de l'impétigo soulevait chez l'enfant plus d'une difficulté. Les indications que fournissent la nature, la marche, le mode de propagation et les accidents secondaires de l'affection impétigineuse, nécessitent des considérations spéciales suivant que la maladie est aiguë ou chronique.

A. *Impétigo aigu.* — Lorsque la phlegmasie est récente, le praticien doit s'attacher 1° à modérer son intensité quand elle dépasse certaines limites (émissions sanguines, bains, cataplasmes, laxatifs);

2° A limiter son étendue, et surtout à empêcher qu'elle n'envahisse des parties délicates;

3° A diminuer les symptômes pénibles résultat de l'inflammation.

4° Quand la maladie est légère ou partielle ou qu'elle survient dans l'une des circonstances ci-dessus indiquées (p. 704), il faut l'abandonner à elle-même, et se borner à un traitement purement hygiénique.

B. *Impétigo chronique.* — Les indications que nous venons d'exposer se retrouvent ici avec quelques différences qui seront indiquées plus tard. En outre il faut, lorsque la maladie est étendue, l'attaquer partiellement, de peur des accidents dont nous avons parlé dans un des paragraphes précédents. Il est nécessaire de changer par des topiques le mode de l'inflammation; il faut enfin modifier la constitution au moyen d'une médication générale qui s'attaque au principe de la maladie ellemême ou aux causes qui l'entretiennent.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Emissions sanguines.* — La nature inflammatoire de l'impétigo semble réclamer l'usage des émissions sanguines. Cependant ce moyen doit être réservé pour un nombre de cas très restreint. Il faut s'en abstenir :

1° Quand la maladie est aiguë et limitée;

2° Quand elle est très ancienne;

3° Quand l'enfant est jeune, d'une constitution chétive ou affaiblie par des maladies antérieures. On pourra y avoir recours chez les enfants forts, pléthoriques, lorsque la maladie aiguë occupe une grande partie de la face, par exemple, et s'accompagne

de douleur, de vives démangeaisons, de gonflement, de tension et d'une rougeur intense au pourtour des points enflammés. Quand l'affection est chronique, on n'emploiera cette méthode que dans le cas où l'enfant, étant dans les mêmes conditions de santé générale, la maladie n'est pas très ancienne, occupe une grande surface, s'accompagne d'une abondante sécrétion, ou bien est le résultat de la répétition de plusieurs inflammations aiguës.

Chez les jeunes enfants, la saignée locale sera peu abondante (deux à quatre sangsues au plus); chez les plus âgés on pourra prescrire une saignée du bras d'une palette et demie à deux palettes. Il n'est pas indifférent de préciser les points d'élection pour l'application des sangsues. Nous prescrivons comme règle générale de ne jamais les poser au voisinage des parties malades; en effet, l'irritation produite par la piqûre des annélides congestionne les tissus, et en outre ces petites plaies peuvent s'enflammer par le contact du liquide irritant, et donner naissance à des furoncles difficiles à guérir; elles peuvent aussi être le point de départ d'une nouvelle inflammation impétigineuse qui propage la maladie. On devra donc employer l'émission sanguine comme dérivatif, et appliquer les sangsues à l'anus ou à la partie interne des cuisses. On laissera couler les piqûres une heure au plus. Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de renouveler l'émission sanguine. Il ne faut pas oublier que toute cause d'affaiblissement tend à augmenter la prédisposition de l'organe, à contracter des affections inflammatoires, et qu'en outre on a souvent à traiter une maladie qui dure plusieurs mois.

2° *Bains*. — Les bains tièdes à 27 ou 28° Réaum. sont très utiles; ils le sont d'autant plus qu'il est souvent très difficile d'appliquer des topiques soit sur la face, soit sur le cuir chevelu. On commencera par donner des bains simples; s'ils sont peu efficaces, on pourra augmenter leur qualité émolliente et sédative en ajoutant à l'eau de la baignoire une forte décoction d'eau de guimauve ou de mauve, ou bien 100 à 250 grammes de gélatine; on pourra aussi donner des bains de petit lait; l'on aura soin que l'enfant plonge le bas de la face dans le liquide, et l'on aspergera de temps à autre le visage avec l'eau de la baignoire; l'on favorisera ainsi la chute des croûtes. Il faudra absterger avec soin, au moyen d'un linge ou d'une éponge fine, les parties humectées. Si la maladie est étendue, on ne fera les

lotions émollientes que sur une partie du visage ou du cuir chevelu, pour éviter l'inconvénient de mettre à nu une trop grande surface.

Les bains conviennent principalement dans la forme aiguë avec tension et rougeur ; ils ont alors une action générale antiphlogistique. Dans la forme chronique, ils sont surtout prescrits dans le but de favoriser par leur action émolliente la chute des croûtes et de permettre l'application des moyens topiques. Dans les cas où la maladie est aiguë et intense, les bains peuvent être donnés tous les jours; tous les deux jours seulement, quand elle est chronique. L'on pourra progressivement augmenter la durée de l'immersion d'une demi-heure à deux et même trois heures. Lorsque la maladie sera chronique, le suintement presque nul, il sera avantageux de substituer aux bains simples ou émollients, les bains alcalins ou sulfureux.

3° *Applications émollientes.*— Nous venons de voir qu'un des avantages des bains était d'agir localement ; d'autres topiques émollients peuvent être appliqués sur le siége du mal. Quand la maladie est aiguë, que les croûtes sont molles et se détachent avec facilité, les bains suffisent ; lorsqu'au contraire la phlegmasie est plus ancienne, et que les croûtes sont très adhérentes, dures, sèches et épaisses, il faut provoquer leur chute par d'autres moyens. Ainsi, sur la face, on appliquera des compresses trempées dans des décoctions de mauve, de guimauve ou dans du lait Si les démangeaisons sont vives, on pourrait faire bouillir avec la guimauve une tête de pavot; on ajoutera au lait 12 à 20 grammes d'eau de laurier-cerise. Si l'enfant est très jeune et indocile, on est souvent obligé de renoncer à ces applications par l'impossibilité de les maintenir en contact avec les surfaces malades, l'on peut alors se borner à prescrire des bains; ou, après avoir entouré le cou de l'enfant dans une toile cirée dont les godets permettent au liquide de s'écouler, on arrosera la face avec les décoctions émollientes ci-dessus indiquées.

Il est très difficile d'appliquer des cataplasmes sur les joues, tandis qu'au contraire on les maintient avec facilité sur le front et le cuir chevelu. Ils doivent être faits avec de la farine de lin, du pain cuit dans du lait, ou mieux encore avec de la fécule; ils doivent être très humides, pas trop chauds. Ces topiques seront toujours enveloppés d'une gaze ou d'un linge fin. Il faut éviter que les ingrédients qui les composent ne soient en contact immédiat avec la peau, ils forment alors avec les croûtes

une sorte de magma très difficile à détacher. Lorsque la maladie occupe le front en tout ou partie, on peut, sans inconvénient, appliquer un cataplasme qui recouvre toute cette surface. Lorsqu'au contraire l'inflammation a envahi tout le cuir chevelu, il ne faut *jamais* en appliquer un qui couvre toute la tête et mette ensuite à nu une grande surface enflammée. Nous avons dit plus haut ce qui rendait ce précepte indispensable. Voici, en cas pareil, comment on agira. On divisera la surface du cuir chevelu en deux ou trois zones; sur la première on appliquera un cataplasme de fécule; on renouvellera cette application à plusieurs reprises, et ce ne sera que lorsqu'on aura obtenu la chute de toutes les croûtes et agi par des moyens topiques sur la surface enflammée que l'on attaquera la seconde zone, puis la troisième, par les mêmes moyens.

4° *Topiques spécifiques.*—Les médicaments dont nous venons de parler sont utiles pour diminuer la fluxion inflammatoire, et favoriser la chute des croûtes. Lorsque, dans l'impétigo chronique, la surface malade a été mise à nu, il faut modifier l'inflammation par des moyens topiques. Si la phlegmasie existe encore vive, si la peau est rouge, tendue, si elle suinte, il faudra continuer l'application des topiques émollients; si la surface malade est excoriée, on les remplacera par des onctions avec une pommade contenant 2 grammes d'oxide de zinc ou de calomel pour 16 grammes de cérat blanc. Henke conseille en pareil cas la pommade suivante:

♃ Beurre frais.	30 grammes.
Fleur de zinc.	2 grammes.
Opium finement pulvérisé. . .	30 centigr.

Lorsque le suintement aura diminué, que la peau sera seulement rouge et tendue, on changera la médication et l'on fera des lotions avec l'une ou l'autre des solutions suivantes:

1° 2 grammes de sulfure de potasse dans 500 grammes d'eau;

2° 4 grammes de sous-carbonate de soude ou de potasse dans 500 grammes d'eau;

3° Un mélange à parties égales d'eau de chaux et d'huile d'amandes douces.

Ces différentes lotions doivent être renouvelées deux ou trois fois par jour sur les points au niveau desquels il n'existe pas de croûtes; toutefois il ne faut y avoir recours que dans les cas où le suintement a évidemment diminué. Si la guérison ne succède

pas à leur emploi, on pourra alors substituer des frictions avec la pommade suivante, que dans bon nombre de cas nous avons vu employer avec succès :

♃	Axonge.	30 grammes.
	Goudron.	8 grammes.
	Laudanum de Sydenham. . .	2 grammes.

Si la surface impétigineuse était très limitée, et que la maladie fût très chronique, on pourrait toucher les points enflammés avec le nitrate d'argent. On conçoit que la cautérisation ne doit jamais être pratiquée lorsqu'une grande partie de la face ou du cuir chevelu a été envahie par l'éruption. L'emploi des bains généraux alcalins ou sulfureux devra être réservé pour l'époque où l'on croira devoir prescrire les topiques dont nous venons de parler.

Le traitement que nous venons de conseiller resterait sans succès si les parents des jeunes malades ne mettaient en usage les soins de propreté les plus minutieux. Les bains que nous conseillerons rempliront en partie ce but; mais il faudra en outre absterger fréquemment avec une éponge fine le liquide qui s'écoule en abondance. Si c'est le cuir chevelu ou le front qui sont envahis, on oindra les sourcils avec un corps gras (huile d'amandes douces, cérat), pour empêcher que le liquide ne découle sur la paupière supérieure et ne l'enflamme. La tête sera enveloppée de linges fins et propres que l'on renouvellera une ou deux fois par jour si le suintement est abondant. On aura la précaution de les enduire légèrement à leur pourtour avec un corps gras pour qu'ils n'adhèrent pas aux parties enflammées, et pour que leur avulsion ne soit pas douloureuse. Il va sans dire que la première précaution à prendre, quand la maladie siége sur le cuir chevelu, est de couper les cheveux aussi près que possible de la surface de la peau avec des ciseaux courbes. Quelques médecins conseillent l'épilation ; nous ne croyons pas cette pratique nécessaire; nous verrons qu'il n'en est pas de même dans le favus.

Médication générale. — Dans l'impétigo aigu, il est tout-à-fait inutile de recourir à une médication générale; il n'en est pas de même quand la maladie est chronique. Mais ici des distinctions nécessaires doivent être établies. 1° L'impétigo chronique existe chez un individu cachectique, soumis à l'influence de causes débilitantes. La médication générale dans

ce cas n'est pas douteuse, on doit chercher à modifier la constitution au moyen d'un traitement tonique convenablement dirigé. Ainsi les préparations ferrugineuses de toute espèce, le quinquina, seront particulièrement indiqués. 2° L'impétigo atteint un enfant robuste. On a proposé, dans ce cas, l'emploi d'un grand nombre de médications dites spécifiques, que nous allons indiquer ici sans nous porter garants de leur efficacité. Parmi ces médicaments la pensée sauvage (*viola tricolor*) tient le premier rang. La plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants ont vanté cette plante comme spécifique de *la croûte du lait*. Les auteurs allemands la donnent en infusion ou en poudre jointe à d'autres médicaments, et en particulier à la poudre de soufre et à la salsepareille. « Un médicament dont une expérience de bien des années a démontré l'utilité dans le traitement de la croûte de lait, dit Wendt, est un mélange de salsepareille et de pensée que l'on fait bouillir et que l'on donne édulcoré avec du sucre comme boisson ordinaire. On fait bouillir, à cet effet, 15 grammes de salsepareille dans 500 grammes d'eau, et l'on ajoute à la fin de l'ébullition 4 grammes de pensée sauvage. On laisse refroidir et l'on filtre. Cette quantité suffit pour vingt-quatre heures. » D'après Henke, le médicament doit être continué pendant trois à quatre semaines, si l'on veut en obtenir de bons effets; on reconnaît qu'il commence à agir lorsque l'on voit l'éruption se dessécher sans que l'on ait employé aucun moyen local, et l'urine acquérir une odeur désagréable. Nous avons aussi employé la douce-amère unie à la salsepareille, à la dose, la première de 4 grammes, la seconde de 8 grammes pour une pinte d'eau. Les deux médicaments étant réduits en poudre, on les faisait digérer dans l'eau froide pendant vingt-quatre heures, ensuite l'on filtrait, puis l'on édulcorait avec du sirop simple. Cette boisson n'est pas désagréable. L'enfant prenait chaque jour un verre de ce mélange.

Parmi les préparations minérales, Wendt a vanté les poudres de Plummer, dont voici la formule :

℞ Calomel.	} aa. .	20 centigr.
Soufre doré d'antimoine.	}	
Sucre blanc.		8 grammes.

Faites 12 poudres égales.

Il donne trois fois par jour une de ces poudres ainsi fraction-

nées; elles ne produisent pas d'évacuations alvines. Il réserve cette médication pour les enfants vigoureux et bien nourris.

Les tisanes nitrique et sulfurique et les purgatifs long-temps continués, prescrits dans l'impétigo des adultes, ne doivent, sous aucun prétexte, être employés chez les enfants. Cependant à l'époque où on provoque la chute des croûtes, et où l'on cherche à tarir l'abondance de la sécrétion cutanée, nous croyons qu'il est prudent de donner (si du reste la santé générale est bonne) un purgatif doux, avec la manne, la potion de Café, l'huile de ricin, ou 10 à 15 centigr. de calomel On pourra la renouveler au bout de quatre jours; mais l'on ne devra pas en quinze jours prescrire au maximum plus de trois purgatifs.

Le *soufre* a aussi été vanté dans le traitement de l'impétigo. On le prescrit en poudre à la dose de 50 à 80 centigrammes, avec une double quantité de sucre de lait; on divise la poudre en trois paquets égaux, et on les donne tous les trois dans les vingt-quatre heures. Cette médication doit être continuée pendant long temps; on ne la suspendrait que dans les cas où elle provoquerait des évacuations alvines; effet qui n'est, du reste, produit que par exception, quand le soufre est donné à la dose que nous prescrivons ici.

Soins hygiéniques. — Indépendamment des soins de propreté dont nous avons parlé plus haut, le médecin doit accorder une grande attention à l'hygiène des enfants atteints d'impétigo: 1° si la maladie est récente et peu étendue chez un enfant très jeune, on ne changera rien à l'alimentation; il en sera de même si la maladie est chronique et l'enfant robuste; 2° si l'inflammation est aiguë, intense, et l'enfant plus âgé, on diminuera la quantité des aliments azotés. Le laitage, les viandes blanches, les légumes, les fruits bien mûrs si la saison le permet, feront la base de sa nourriture; 3° si la maladie est survenue chez un enfant cachectique, la nourriture sera plutôt tonique. Les bouillons, la viande noire, un peu de vin coupé d'eau, seront utiles.

Lorsque la saison le permettra, il sera toujours très avantageux que les enfants jouent en plein air, et qu'ils fassent de fréquentes promenades. Dans les cas où l'on est obligé de les garder dans la chambre, il faut avoir grand soin qu'ils n'exposent pas leur visage au feu des cheminées; la chaleur vive qui s'en dégage a le grave inconvénient de congestionner la face et d'augmenter considérablement les démangeaisons.

Résumé. — A. Un enfant d'un an récemment sevré, et peu fort, est atteint depuis peu de jours d'un impétigo de la face; la maladie est bornée au front ou à la joue; le visage n'est pas tuméfié, les parties voisines du siége du mal ne sont ni rouges ni tendues.

Le médecin peut se contenter de prescrire le traitement suivant: 1° asperger à plusieurs reprises, trois à quatre fois par jour, les surfaces malades avec une forte décoction de guimauve; 2° faire prendre à l'enfant, dans un intervalle de quinze jours, cinq bains de demi-heure chaque; 3° dans le même intervalle de temps, donner deux légers purgatifs avec deux à quatre cuillerées de sirop de manne; ne rien changer à l'alimentation.

B. Un enfant de quatre ans, robuste et bien portant, est atteint d'un impétigo aigu. Des croûtes jaunes flavescentes occupent le front, des pustules commencent à se montrer sur les joues. La peau du visage est rouge, tendue, et l'on doit craindre l'extension prochaine de la maladie au reste de la face. On agira de la manière suivante:

1° On appliquera trois sangsues à l'anus. On laissera couler les piqûres pendant une heure.

2° Dans la journée, on donnera un bain simple d'une demi-heure, et, pendant que l'enfant sera dans l'eau, on appliquera sur le front des compresses trempées dans une décoction émolliente.

3° Pour empêcher l'extension de la maladie aux paupières, on en oindra tout le pourtour avec une très légère couche d'onguent napolitain.

4° L'alimentation sera composée de laitage, de légumes, de fruits, d'une petite quantité de viande blanche.

Les jours suivants on continuera les bains et les lotions émollientes. Si malgré l'emploi des onctions mercurielles la maladie s'est étendue aux paupières, on favorisera la chute rapide des croûtes au moyen d'aspersions émollientes fréquemment répétées, ou d'applications de petits cataplasmes de fécule. L'on aura surtout grand soin d'essuyer fréquemment le liquide qui découle du front. Si la congestion de la face n'a pas diminué cinq jours apres l'émission sanguine, on donnera un léger purgatif avec 10 centigrammes de calomel, ou 15 grammes de manne dans une tasse de lait. Cinq jours plus tard, on pourra renouveler le purgatif.

C. Un enfant de trois ans est atteint depuis deux à trois mois d'un impétigo qui occupe toute la surface du cuir chevelu; les croûtes sont épaisses, abondantes; au-dessous d'elles la surface malade laisse couler du liquide en abondance. La maladie n'a pas encore été traitée. Le médecin instituera le traitement suivant :

1° On coupera les cheveux aussi ras que possible.

2° On donnera un bain émollient d'une heure.

3° On appliquera un cataplasme de fécule bien humide, arrosé avec une décoction de guimauve, sur la moitié ou le tiers antérieur de la tête. On renouvellera cette application avant que le cataplasme ait perdu son humidité, et on la répétera jusqu'à ce que les croûtes soient détachées. Si la surface mise à nu est très rouge et excoriée, on y fera des onctions avec de la pommade d'oxide de zinc ou de calomel indiquée ci-dessus, ou bien l'on continuera avec persévérance les applications de cataplasmes de fécule, qui doivent être toujours bien humides et peu chauds. En même temps, et dans un intervalle de quinze jours, on donnera un à deux purgatifs. Des bains émollients seront prescrits trois fois par semaine. Cette médication sera quelquefois suffisante pour amener la guérison.

Si le suintement est peu abondant, l'on fera des lotions deux ou trois fois par jour avec une des solutions alcalines ci-dessus indiquées. Lorsque la surface malade commencera à se dessécher, que les pustules ne se reformeront pas, on emploiera pour la seconde partie du cuir chevelu le même traitement que pour la première. En même temps que ce traitement sera mis en usage, on continuera les bains simples deux ou trois fois par semaine. Quand les surfaces seront sèches, on remplacera le bain simple par un bain sulfureux. La tisane habituelle sera le mélange de salsepareille et de pensée sauvage indiqué ci-dessus. On la continuera pendant quinze jours, trois semaines et plus. Si elle ne paraît exercer aucune influence bienfaisante, on la remplacera par les poudres de Plummer, qui devront être continuées pendant quinze jours et plus. Si cette médication suivie avec persévérance pendant un mois ou six semaines n'a pas de succès, il faudra, si la saison le permet, avoir recours aux eaux minérales naturelles, telles que, en France, celles de Bagnères et de Cauterets, et en Suisse celles de Schinznach.

II. FAVUS.

Le *Favus*, désigné aussi par quelques auteurs sous le nom de *Porrigo*, est cette affection qui est connue sous le nom vulgaire de *Teigne*. Bon nombre d'auteurs et de praticiens confondent encore cette maladie avec celle que nous avons décrite dans le chapitre précédent, et avec d'autres affections qui occupent le cuir chevelu. Cependant les différences sont grandes, comme on pourra s'en assurer par la description suivante.

Art. I. — Description de la maladie. — Symptomes. — Marche.

Le favus se présente à l'observateur sous deux formes distinctes. Tantôt, en effet, les pustules qui constituent la maladie sont groupés, sans aucun ordre régulier; tantôt, au contraire, elles forment des cercles et des demi-cercles. Quoi qu'il en soit de ce double aspect, sur lequel nous reviendrons plus tard, il est nécessaire, pour donner une bonne description de la maladie, de la prendre d'abord à son origine, puis de la suivre dans sa marche et son développement.

Lésion élémentaire. — Tous les pathologistes ne sont pas d'accord sur la nature de la lésion cutanée qui produit le favus. D'après les faits que nous avons observés, nous nous rangeons à l'opinion des auteurs qui admettent qu'il est caractérisé anatomiquement par des pustules. Lorsqu'on examine, en effet, la maladie à son début, on peut reconnaître de petites pustules à peine saillantes se développant, dans la grande majorité des cas, sur le cuir chevelu, mais pouvant aussi occuper d'autres régions du corps. Le liquide que contient la pustule se concrète rapidement, et il se forme une petite croûte d'un jaune paille assez éclatant. D'autres pustules existant au voisinage de la première et suivant la même marche, la croûte s'étend et prend un aspect particulier.

Quel est le siége de ces pustules? D'après M. Baudelocque, la matière faveuse serait déposée dans la cavité du follicule lui-même et se concréterait rapidement. D'après M. Rayer, elle serait déposée dans la cavité dilatée des conduits épidermiques des poils. Quoi qu'il en soit de ces opinions, suivons la marche d'une croûte du favus. Nous la voyons d'abord augmenter, d'étendue, puis se

déprimer à son centre en même temps que ses bords se relèvent; alors elle est fortement enchâssée dans la peau comme si on l'avait artificiellement enfoncée dans cet organe. Sa partie centrale est d'ordinaire traversée par un cheveu. Si l'épiderme vient à se rompre ou si l'on détache artificiellement la croûte, on trouve dans le point où elle existait une cavité plus ou moins large qui correspond à un mamelon que présente la face profonde de la croûte. Cette cavité ne tarde pas à s'effacer si la maladie doit guérir; elle se remplit, au contraire, d'une nouvelle quantité de matière faveuse si l'affection se perpétue. Cette cavité dilatée n'est autre que celle du follicule dont le goulot a été distendu outre mesure par la pression exercée par l'accroissement continu de ce produit sécrété. M. B udelocque explique la dépression du godet de la croûte faveuse, 1° par l'adhérence du noyau faveux central uni à l'épiderme au niveau du collet du follicule; 2° par la dilatation du follicule et le soulèvement de l'épiderme à son pourtour, résultat de l'accroissement de la sécrétion.

Rarement il existe une seule croûte; d'ordinaire plusieurs se réunissent et occupent une surface plus ou moins étendue. La maladie se présente alors sous deux formes qui lui ont valu deux noms différents:

1° Porrigo favosa ou favus disséminé;

2° Porrigo scutulata ou favus en groupe.

Dans le *porrigo favosa*, les croûtes, s'unissant par leurs bords et augmentant progressivement d'épaisseur, finissent par former des masses volumineuses, inégales à leur surface, couvrant en tout ou en partie le cuir chevelu. Elles conservent leur teinte jaune, mais elles deviennent un peu plus pâles, et sont toujours très sèches. A mesure qu'elles augmentent d'épaisseur, leur forme se modifie, le godet s'efface, et quand la maladie est très ancienne la surface externe brisée, interrompue, hérissée d'inégalités, de dépressions irrégulières et de saillies, se réduit souvent en poussière par le plus léger contact. Il est impossible alors de reconnaître la forme primitive de la maladie; cependant on retrouve quelquefois au voisinage de ces volumineuses croûtes des incrustations faveuses, plus petites et plus récentes qui offrent les caractères sur lesquels nous avons insisté tout-à-l'heure.

Le *porrigo scutulata* se présente sous une forme différente, mais en réalité la maladie est la même, et souvent, chez le

même individu, l'on trouve les deux variétés réunies. Cette espèce de favus est caractérisée par des cercles ou anneaux qui se développent sur le front ou le cuir chevelu. Chacun de ces anneaux est composé de croûtes faveuses réunies par leurs bords.

La maladie débute par des cercles rouges érythémateux à la surface desquels ne tardent pas à apparaître de petites pustules jaunes, non saillantes, paraissant profondément enchâssées dans la peau. Ces pustules sont beaucoup plus nombreuses à la circonférence de la plaque qu'à son centre. Le cercle croûteux une fois formé varie d'étendue de 2 à 4 centimètres. Si la maladie fait des progrès, de nouveaux cercles se forment, s'unissent par leurs bords, envahissent quelquefois tout le cuir chevelu, qui est revêtu d'une sorte de calotte jaunâtre. La maladie ressemble souvent entièrement alors au porrigo favosa. Cependant, d'après M. Cazenave, elle en diffère 1° parce que les croûtes, quelque volumineuses qu'elles soient, sont circonscrites par des bords réguliers; 2° parce qu'elles n'offrent pas de godets; 3° parce qu'on peut retrouver au pourtour des parties malades des cercles bien formés, rouges, pustuleux ou croûteux.

Autres symptômes. — Indépendamment de l'aspect et de la forme des croûtes qui constituent la maladie, le favus présente quelques autres symptômes que nous ne devons pas passer sous silence.

1° *Odeur.* — L'odeur qu'exhalent les croûtes du favus est tout-à-fait caractéristique. Elle diffère suivant qu'elles sont sèches ou ramollies par des applications topiques. Dans le premier cas M. Rayer la compare à celle de l'urine du chat; dans le second elle est fade, nauséabonde, analogue à celle des os qu'on a fait bouillir avec leurs ligaments (1).

2° *Démangeaisons.*—Les démangeaisons existent chez les teigneux dans les cas surtout où des poux pullulent sur le cuir chevelu. Elles ne nous ont pas paru aussi vives que celles de l'eczéma et de l'impétigo.

3° *Etat des ganglions.* — Les ganglions cervicaux sont le plus ordinairement engorgés, dans les cas surtout où la maladie occupe les tempes et la partie postérieure de la tête. Il ne faut pas confondre cet engorgement, qui se résout d'ordinaire facilement lorsque la maladie est guérie, avec celui qui atteint

(1) Rayer, *loc. cit.*, tom. I, p. 700.

les scrofuleux, et qui, résultat de l'affection tuberculeuse, préexiste souvent à la teigne et ne disparaît pas avec elle.

4° *Etat des cheveux.* — Un des symptômes les plus caractéristiques du favus, et qui n'appartient pas aux autres variétés d'inflammations chroniques du cuir chevelu, est l'alopécie. Les cheveux tombent sur toutes les places envahies par la maladie; lorsqu'ils reprennent, ils changent de nature et sont peu abondants, décolorés, amincis, courts et lanugineux; ils se détachent avec une grande facilité; et s'ils repoussent encore, ils deviennent de plus en plus rares, pour finir par disparaître complétement. Lorsque la maladie a duré très long-temps, alors même qu'elle arrive à guérison, l'alopécie n'en est pas moins incurable.

Etat de la peau. — Lorsque l'on a provoqué la chute des croûtes on trouve la peau rouge, inégale çà et là, déprimée en alvéole. M. Rayer a parfaitement décrit cet état; nous lui empruntons les lignes suivantes: « La peau offre de petites dépressions lenticulaires, rougeâtres, superficielles, séparées par des lignes et des inégalités correspondant aux enfoncements observés sur la surface profonde des croûtes. Sur les points déprimés, l'épaisseur de la peau est quelquefois réduite à une demi-ligne; les papilles sont rouges et dénudées, mais non ulcérées, même là où les croûtes paraissent comme enfoncées. » Cependant nous avons vu plusieurs fois (et M. Rayer lui-même en a observé des exemples) de véritables ulcérations envahir ainsi le cuir chevelu. Tantôt superficielles, elles ont à peine quelques millimètres de largeur; tantôt plus profondes, elles peuvent occuper toute l'épaisseur du cuir chevelu et même dénuder l'os; mais ce dernier cas est fort rare, et ne survient guère que chez les enfants d'une constitution détériorée, ou affaiblis eux-mêmes par des maladies antérieures et dont le favus est très ancien.

Lorsque la maladie est récente, les saillies et les inégalités de la peau s'effacent rapidement; la surface malade, parfaitement lisse, ne présente plus alors qu'une teinte violacée; mais la peau a perdu sa souplesse.

Etat des ongles. — Nous n'avons pas observé un état particulier des ongles que l'on remarque, d'après M. Rayer (1), chez les sujets dont la maladie est ancienne. Les ongles des pieds et des mains augmentent quelquefois alors d'épaisseur, s'allongent

(1) *Loc. cit.*, p. 704.

d'une manière insolite, deviennent rugueux, et prennent une teinte jaune, analogue jusqu'à un certain point à celle du favus.

Tous les symptômes que nous venons d'énumérer sont le résultat ou l'accompagnement nécessaires de la sécrétion faveuse. Cette sécrétion, quelquefois énorme, n'entraîne jamais à sa suite d'accidents généraux. D'après quelques auteurs, l'intelligence serait peu développée chez les teigneux, leur aspect débile, leur peau flasque ou pâle, leur facies cachectique. Ici on n'a pas fait une distinction nécessaire entre la cause et l'effet. Nous ne croyons pas que ce soit l'éruption qui occasionne cet état d'affaissement moral et physique; mais, d'après les faits qui ont passé sous nos yeux, nous sommes plutôt portés à croire que la maladie se manifeste de préférence chez les enfants qui présentent déjà de semblables conditions.

La durée du favus n'a rien de limité; elle peut se prolonger plusieurs mois comme plusieurs années. Sa disparition, plus ou moins rapide, est presque entièrement subordonnée au traitement mis en usage.

Art. II. — Pronostic.

La gravité de la maladie locale, c'est-à-dire la résistance qu'elle oppose au traitement le mieux combiné, est beaucoup plus grande que celle de l'impétigo. En outre, elle s'accompagne quelquefois, comme nous l'avons dit, d'ulcérations du cuir chevelu, et, lorsque ces ulcères sont profonds, ils pourraient peut-être atteindre le périoste, lui communiquer son inflammation, gagner les veines des sutures, les sinus, et produire une phlébite de ces organes. M. Tonnelé a rapporté une observation dans laquelle un ulcère du cuir chevelu aurait été le point de départ de l'inflammation des conduits veineux de la dure-mère. Il s'est demandé si cette ulcération n'était pas la suite d'un favus.

D'un autre côté, les jeunes malades ne sont pas exposés, comme dans l'impétigo, à ces ophthalmies graves qui sont le résultat de l'extension de l'inflammation au globe oculaire. Si les ophthalmies sont fréquentes chez les teigneux, elles sont liées à la constitution strumeuse, et ne sont pas un accident qui soit dans la dépendance de la maladie locale. Les enfants atteints de favus sont-ils plus que d'autres prédisposés à certaines affections, et cette prédisposition influe-t-elle sur le trai-

tement applicable à cette maladie? Les faits qui ont passé sous nos yeux ne sont pas assez présents à notre mémoire pour que nous puissions aujourd'hui donner une solution positive à ces questions. Il nous semble cependant, en consultant nos souvenirs, que nous avons vu les teigneux être plus que d'autres exposés à la stomatite, et qu'en outre les affections cérébrales ont fait chez eux plus d'une victime. Mais, nous le répétons, ce sont là de simples présomptions dont la valeur est bien différente des assertions positives basées sur des faits scrupuleusement anaylsés et comptés que l'on retrouve dans presque tous les chapitres de cet ouvrage. La fréquence de la stomatite s'explique du reste par les conditions hygiéniques spéciales dans lesquelles sont placés, à l'hôpital des Enfants, les jeunes sujets atteints de favus. Nous avons vu la plupart des affections de l'enfance se développer dans les salles des teigneux. Ainsi la variole, la rougeole, la scarlatine, la pneumonie, l'entérite, etc., etc., ont sévi là comme ailleurs; mais toutes les données statistiques nous manquent pour établir la fréquence plus ou moins grande de ces maladies chez ces enfants plutôt que chez les autres. La teigne est-elle une affection qu'on doive respecter, et ne s'expose-t-on pas en la faisant disparaître à voir surgir des accidents généraux graves? Nous répéterons les remarques faites précédemment; elles sont ici entièrement applicables. Le favus comme l'impétigo, étant attaqué en masse, peut être suivi d'accidents cérébraux graves; nous en avons nous-mêmes observé, et les auteurs nous en ont offert plusieurs exemples. D'après M. Rayer (1), lorsque le favus se développe spontanément vers le déclin d'une affection grave, aiguë ou chronique, ou bien encore lorsqu'il atteint des enfants faibles et valétudinaires dont la santé s'est améliorée depuis son apparition, il faut ajourner indéfiniment le traitement de cette maladie. Ce médecin distingué ajoute du reste que, dans les autres cas, il faut se garder de respecter une éruption qui arrête le développement des forces physiques et morales de l'enfant.

Art. III. — Causes.

Les causes prédisposantes du favus sont, d'après les auteurs les plus estimés :

(1) *Loc. cit.*, pag. 711.

1° *L'âge* de six à neuf ans, bien qu'on puisse rencontrer la maladie à toutes les périodes de l'enfance.

2° Les deux *sexes* paraissent y être également exposés.

3° *Constitution.* — L'impression que nous a laissée l'examen de plusieurs centaines d'enfants teigneux qui ont passé sous nos yeux est qu'en général ils étaient plus petits que les autres enfants de leur âge, d'une complexion délicate, les joues molles, la peau sèche et flasque, un peu desquamante, le système musculaire peu développé. Cependant nous nous rappelons parfaitement aussi des enfants très vigoureux atteints de cette éruption ; mais ils nous ont semblé en minorité.

4° *Santé antérieure.* — Nous n'avons que rarement vu la teigne se développer à la suite ou dans la convalescence des maladies graves. Nous nous rappelons cependant plusieurs cas dans lesquels une maladie fébrile a momentanément enrayé les progrès du favus, ou même l'a fait disparaître; mais la phlegmasie interne guérie, celle du cuir chevelu s'est reproduite avec la même intensité qu'auparavant. L'on a généralement répété que les scrofuleux étaient, plus que d'autres, sujets au favus. Nous ne pouvons confirmer la justesse de cette remarque. Ainsi la plupart des enfants qui occupaient la salle des scrofuleux n'étaient pas teigneux, et la plupart de ceux qui occupaient celle des teigneux n'étaient pas scrofuleux.

D'après les auteurs, la malpropreté, l'existence d'une autre inflammation du cuir chevelu, une mauvaise nourriture, un air vicié, toutes les causes en un mot susceptibles de produire les scrofules influent sur le développement du favus.

Causes occasionnelles. — *Contagion.* — De toutes les causes occasionnelles, la contagion est sans contredit celle dont l'influence est la plus positive; les auteurs sont unanimes à cet égard, et l'autorité des noms se joint à celle des faits. La contagion peut se produire d'une manière directe, de la peau malade à la peau saine ; elle peut aussi être transmise par les linges, les peignes, les brosses et tous les instruments au moyen desquels on nettoie la tête de l'enfant. M. Rayer a rapporté une observation de Gallot dans laquelle on inocula la teigne à un enfant au moyen des cataplasmes qui avaient servi à la faire disparaître, et qui contenaient encore eux-mêmes des croûtes de favus. Il est plus que douteux qu'une irritation du cuir chevelu, un brusque refroidissement, toutes les causes occasionnelles de l'inflammation soient susceptibles de produire cette maladie du cuir chevelu.

Art. IV. — Traitement.

§ I. *Indications.* — L'expérience a prouvé que le traitement du favus ne doit pas être dirigé par les mêmes règles que celles exposées dans l'article précédent. Ainsi le traitement antiphlogistique n'est jamais applicable à cette phlegmasie essentiellement chronique; et c'est à un autre ordre de médication qu'il faut avoir recours. Quatre indications principales doivent attirer l'attention du praticien.

1° Mettre à nu les surfaces malades en provoquant la chute des croûtes.

2° Couper les cheveux, et favoriser leur chute ou leur avulsion par une médication spéciale.

3° Agir sur les points qui sont le siége du favus au moyen de topiques qui changent le mode de phlegmasie des follicules pileux, provoquent l'inflammation adhésive de ses parois, et par suite la destruction de la cavité folliculaire.

4° Enfin modifier l'état général de l'individu.

§ II. *Examen des médications.*—1° Pour remplir la première indication, on appliquera sur la tête (avec les précautions indiquées dans l'article *Impétigo*) des cataplasmes de farine de lin, de fécule, etc.; on fera aussi des onctions avec de l'huile, de l'axonge, ou toute autre substance grasse qui favorisera le décollement et l'ablation des croûtes.

Jadis on employait un moyen bien plus violent, la calotte, véritable torture digne du moyen âge, et heureusement reléguée, de nos jours, à côté des instruments de supplice usités dans ces temps de barbarie.

2° La croûte une fois détachée, on remplira la seconde indication en favorisant la chute des cheveux au moyen de poudres, de lotions ou de pommades épilatoires; on emploiera dans ce but une pommade contenant 4 grammes de sous-carbonate de potasse dans 30 grammes d'axonge, ou bien des lotions avec une solution de 8 grammes de sous-carbonate de potasse dans 500 grammes d'eau. Cette pratique est celle suivie par les frères Mahon, auxquels l'administration des hôpitaux a confié le service des enfants atteints de favus : seulement la composition des poudres et des pommades épilatoires dont ils se servent n'est pas connue. Voici le procédé qu'ils emploient : bien souvent, soit aux consultations de l'hôpital Saint-Louis, soit aux

Enfants malades, nous l'avons vu mettre en usage. Nous en empruntons la description à l'ouvrage de M. Rayer (1). « Ils commencent par couper les cheveux à deux pouces du cuir chevelu, afin de pouvoir les faire tomber plus facilement avec le peigne; ils détachent ensuite les croûtes avec du saindoux ou à l'aide de cataplasmes de farine de lin, puis ils lavent la tête avec de l'eau de savon. Ces lotions et ces onctions sont répétées pendant quatre à cinq jours, jusqu'à ce que le cuir chevelu soit nettoyé. C'est alors que commence le second temps du traitement qui a pour but d'obtenir lentement et sans douleur l'avulsion des cheveux sur tous les points où le favus s'est développé. On fait tous les deux jours des onctions avec une pommade épilatoire; ces onctions doivent être continuées plus ou moins long-temps, selon que la maladie est plus ou moins invétérée. Les jours où l'on ne met pas de pommades, on passe à plusieurs reprises un peigne fin dans les cheveux, qui se détachent sans douleur. Après quinze jours de ces pansements, on sème sur la tête, une fois par semaine, quelques pincées d'une poudre épilatoire; le lendemain on passe le peigne dans les cheveux sur les points malades, et on y pratique une nouvelle onction avec la pommade épilatoire. Ces onctions doivent être continuées plus ou moins long-temps, selon la gravité de la maladie. On continue ainsi pendant un mois ou un mois et demi. On remplace alors la première pommade épilatoire par une seconde, faite avec du saindoux et une poudre épilatoire plus active, avec laquelle on pratique également des onctions sur les points affectés, pendant quinze jours ou un mois, suivant la gravité de la maladie. Après ce terme on ne fait plus ces onctions que deux fois par semaine, jusqu'à ce que les rougeurs de la peau aient entièrement disparu. Les jours où l'on ne fait pas usage de la pommade, on peigne le malade une ou deux fois, ayant soin de ne pas trop appuyer le peigne, qu'on imprègne de saindoux ou d'huile. »

MM. Mahon ont obtenu par cette méthode d'incontestables succès. Mais à ce sujet nous ferons, avec M. Cazenave, une remarque dont nous avons pu nous-mêmes vérifier l'exactitude: c'est que bon nombre des enfants traités par MM. Mahon sont atteints d'impétigo ou d'eczéma du cuir chevelu, et non de véritable favus.

(1) Rayer, *loc. cit.*, p. 714.

On aidera à l'action des préparations ci-dessus énoncées en prescrivant des bains alcalins deux et trois fois par semaine.

3° Les moyens dont nous venons de parler ont l'avantage incontestable de favoriser la chute des cheveux, et de modifier en même temps la vitalité de la peau ; ils réussissent en général facilement quand la maladie n'est pas très ancienne ; il n'en est plus de même quand elle est très chronique. Il faut alors recourir à l'emploi de médications plus actives. Ainsi, M. Cazenave conseille des lotions avec le sulfure de potasse à la dose de 4 à 8 grammes pour 500 grammes d'eau, ou bien le liniment de Barlow, ainsi composé :

♃ Sulfure de potasse.	8 grammes.
Savon blanc.	10 grammes.
Eau de chaux.	210 grammes.
Alcool rectifié.	4 grammes.

Ces différentes lotions sur les surfaces malades sont répétées pendant plusieurs jours une ou deux fois par jour. Si elles causent trop d'irritation à la peau, il faut les alterner avec des lotions simplement émollientes. Lorsque, malgré la persévérance avec laquelle ces médications auront été mises en usage, on n'aura obtenu qu'une amélioration momentanée, on pourra, tout en usant de précautions, prescrire des moyens plus énergiques. Ainsi Biett a employé avec succès l'iodure de soufre incorporé à l'axonge dans la proportion suivante :

♃ Iodure de soufre.	1 à 2 grammes.
Axonge.	30 grammes.

Nous avons vu, dit M. Cazenave (1), dans l'espace de quelques semaines seulement, ce médicament imprimer à la peau une modification nouvelle ; sous son influence les pustules cessaient de se former, et c'est même chez un malade traité de cette manière que nous avons vu les cheveux, en repoussant, présenter tous les caractères de ceux qui recouvraient les parties saines. Les frictions légères étaient pratiquées matin et soir sur les surfaces malades.

Dans le même but, on a employé une foule d'autres préparations, telles que des lotions avec de l'acide nitrique ou hydrochlorique étendu, des solutions de sulfate de zinc, de

(1) *Loc. cit.*, p. 267.

sulfate de cuivre, de nitrate d'argent, à la dose de 15 à 30 centigrammes dans 30 grammes d'eau distillée.

Lorsque tous ces moyens échouent, et que la maladie se perpétue, on peut cautériser la surface malade avec le nitrate d'argent. On a même proposé l'emploi de caustiques encore plus énergiques, tels que l'acide hydrochlorique et nitrique purs, le nitrate acide de mercure. On comprend avec quelles précautions ces caustiques doivent être mis en usage. Nous avouons, pour notre part, en être peu partisans, parce qu'il est impossible de les employer quand la maladie est générale. Peut-être seraient-ils plus utiles dans le cas où le favus serait très limité.

4° Presque tous les auteurs que nous avons consultés se bornent à conseiller une médication purement locale. Ils reconnaissent cependant que lorsque la constitution est détériorée, il faut chercher à remonter les forces au moyen d'un traitement tonique convenable. D'autres, tenant compte surtout du tempérament lymphatique ou scrofuleux, conseillent le traitement prescrit contre les scrofules. Voici, ce nous semble, la conduite à tenir. 1° Si l'enfant est vigoureux, toute médication générale est inutile; 2° s'il est délicat ou cachectique, il faut mettre en usage le traitement tonique, en insistant surtout sur l'alimentation. On pourrait aussi, dans le cas où le tempérament serait lymphatique en même temps que l'enfant débile, prescrire à l'intérieur l'huile de foie de morue.

Résumé. — *A.* Un enfant est atteint de favus; la maladie est récente et peu étendue.

Mettez en usage le traitement des frères Mahon, en remplaçant leurs pommades par celle de sous-carbonate de potasse dont la formule a été donnée ci-dessus.

B. Un enfant est atteint d'un favus invétéré qui couvre toute la tête.

Il faut faire d'abord tomber les croûtes par la pommade indiquée dans le paragraphe précédent.

2° Mettre en usage le traitement topique des frères Mahon.

3° Donner trois bains alcalins par semaine.

Si cette médication n'est pas suivie de succès, on remplacera les onctions avec les pommades alcalines par des lotions avec le sulfure de potasse ou le liniment de Barlow. On continuera au moins quinze jours de suite. Si les pustules se renouvellent encore, mettez en usage l'iodure de soufre en friction. Si la sur-

face malade qui résiste au traitement est peu étendue, cautérisez-la légèrement avec le nitrate d'argent, à plusieurs reprises. Si la santé générale est débilitée, administrez les toniques.

III. ECZÉMA.

L'eczéma est une maladie caractérisée par des vésicules très petites, aplaties, souvent confluentes. Ces vésicules se vident bientôt du fluide qu'elles contiennent, et donnent lieu à une légère desquamation épidermique, ou bien, laissant à nu une surface rouge et enflammée, elles sont suivies d'un suintement séreux abondant, et plus tard de la formation de croûtes lamelleuses plus ou moins épaisses. Enfin la suppuration étant tarie, les croûtes cessent de se former : elles se détachent, et il ne reste plus de la maladie qu'une teinte d'un rouge plus ou moins vif de la peau. Les circonstances qui accompagnent l'éruption, sa cause, son siége, sa marche, ses complications, ont nécessité la division de la maladie en un certain nombre de variétés. L'eczéma peut, chez l'enfant, se développer sur toutes les parties du corps; nous nous proposons d'étudier dans cet article les espèces qui sont plus spéciales à l'enfant, savoir : l'eczéma de la face et du cuir chevelu.

1° *Eczéma de la face.* — A la face, l'eczéma est caractérisé, comme toutes les variétés du genre, par de petites vésicules qui débutent souvent sur les joues ou sur le front, puis qui ne tardent pas à envahir d'autres parties de la face, qui bientôt est tout entière couverte de l'éruption. En même temps, la peau rougit, le visage se tuméfie. Bientôt les vésicules crèvent, et laissent suinter un fluide séreux, abondant, qui se concrète rapidement et forme des lamelles peu épaisses qui se détachent bientôt; l'écoulement séreux augmente alors d'abondance. La face est d'un rouge vif, tuméfiée, chaude; la peau, brillante, paraît amincie, ou tout au moins recouverte d'un épiderme très mince; l'on voit bientôt au travers de cet épiderme sourdre de petites gouttelettes de liquide; puis il se rompt de nouveau, et toute la face conservant sa rougeur, offre différents aspects. Là, c'est une surface rouge, humide, suintante; plus loin, on voit des croûtes lamelleuses grisâtres; ailleurs, l'épiderme est simplement aminci et tendu. Lorsque l'inflammation, après avoir duré un temps plus ou moins long, marche à la guérison, on

voit successivement le suintement se tarir, les croûtes se détacher, la rougeur diminuer. Toutefois, pour peu que la maladie ait eu une durée un peu plus longue, pendant long-temps encore la peau conserve de la rougeur, un peu de tension et de la desquamation.

Eczéma du cuir chevelu. — L'inflammation eczémateuse présente dans cette région des caractères un peu différents qui dépendent du siége de la maladie. Ici l'on constate plus difficilement les vésicules à leur début, la rougeur et la tension du cuir chevelu qui leur succèdent. Mais le phénomène le plus appréciable est la sécrétion d'une abondante quantité de sérosité, et la formation de croûtes plus ou moins épaisses. Lorsque la maladie fait des progrès, les croûtes augmentent de plus en plus d'épaisseur; elles présentent néanmoins des caractères qui, même en l'absence de la lésion élémentaire, permettent de reconnaître la nature de la maladie. Ainsi elles ne sont jamais très épaisses; leur surface n'est pas inégale, irrégulière et brisée, comme celle des croûtes d'impétigo; les cheveux qu'elles enveloppent ne sont pas çà et là hérissés de concrétions grisâtres que l'on observe dans certaines formes d'inflammations pustuleuses. La sécrétion de sérosité est en outre plus abondante; on la voit découler sur le front, les joues et la nuque, et occasionner par sa présence une irritation qui contribue encore à augmenter l'étendue de la maladie. L'inflammation s'accompagne d'ordinaire de vives démangeaisons. « Les enfants, dit M. Rayer, sont en proie à une démangeaison dont rien ne peut exprimer la violence. Elle redouble lorsqu'on leur découvre la tête ou qu'on l'expose à l'air; ils la frottent violemment entre leurs épaules. Pour peu que leurs mains soient libres, ils se grattent avec une vivacité inouïe, et le sang coule sous leurs ongles. »

L'irritation permanente du cuir chevelu ou de la face peut en outre déterminer la formation de petits abcès; les ganglions cervicaux ou sous-maxillaires s'enflamment aussi quelquefois. Une odeur fétide et le développement d'un grand nombre de poux accompagnent d'ordinaire la phlegmasie.

Enfin des accidents secondaires graves, et en particulier des ophthalmies aiguës ou chroniques, des otites, sont quelquefois la conséquence de l'extension de l'inflammation aux organes des sens.

La marche de la maladie, ses causes, son pronostic et son traitement, offrant une grande ressemblance avec ceux de

l'impétigo, nous renvoyons, pour éviter d'inutiles répétitions, au chapitre où cette maladie a été décrite en détail.

IV. ROSÉOLE.

Nous partageons entièrement l'opinion de M. Rayer sur la difficulté que l'on éprouve à distinguer la roséole de la rougeole. A ne considérer que l'éruption en elle-même, nous ne voyons aucune différence entre une rougeole anomale qui n'est pas accompagnée de bronchite et la maladie décrite sous le nom de roséole. Au dire des auteurs, elle est caractérisée par de petites plaques distinctes, plus larges, plus pâles et plus irrégulières que celle de la rougeole, séparées par des intervalles nombreux où la peau a sa couleur naturelle. D'abord rouges, elles prennent bientôt la couleur rose foncée qui leur est particulière (1). Mais une pareille distinction est-elle suffisante? Les taches de la rougeole ne sont-elles pas irrégulières? ne voit-on pas des rougeoles bien caractérisées dont la coloration est peu vive? Lorsque la roséole occupe toute la surface du corps, elle est en tout semblable à la rougeole; lorsqu'elle est partielle, il est plus facile de l'en distinguer. Ce n'est donc pas par la nature même de l'éruption que la distinction devra être établie, mais par l'absence des symptômes généraux. Ainsi nous avons vu en ville un jeune garçon de onze ans qui, atteint d'une éruption générale tout-à-fait analogue à la rougeole (qu'il avait déjà eue), ne nous a offert aucun désordre fonctionnel; la fièvre était nulle, l'appétit excellent; c'était par hasard que sa mère s'était aperçue de cette éruption, qui ne lui occasionnait aucune démangeaison. Mais comme il arrive quelquefois que des symptômes généraux accompagnent une éruption présentant de pareils caractères, on conçoit toute la difficulté du diagnostic.

Nous avons observé bon nombre d'éruptions partielles caractérisées par des taches irrégulières, saillantes, couvrant les extrémités inférieures, quelquefois aussi l'abdomen, d'autres fois l'épaule seulement. Cette éruption, très irrégulière dans son développement, disparaissait avec une grande facilité pour reparaître quelquefois, soit dans la même journée, soit le lendemain, soit quelques jours plus tard. Elle survenait chez des en-

(1) Rayer, tom. I, p. 231.

fants déjà malades, chez des convalescents ou des enfants bien portants.

Ce léger exanthème était accompagné quelquefois de chaleur à la peau, d'accélération du pouls ; mais ces symptômes étaient aussi fugaces que l'éruption elle-même, et duraient à peine vingt-quatre heures.

Est-il nécessaire de dire qu'une pareille maladie est tout-à-fait innocente et ne réclame d'autre traitement que le repos, les boissons acidules et les bains frais ?

V. ÉRYSIPÈLE DE LA FACE.

L'érysipèle est fort rare chez les enfants ; et ici nous parlons de l'érysipèle spontané, ou survenant dans le cours d'une autre affection, mais indépendant de toute cause externe, et n'étant pas le résultat d'une maladie des téguments. On comprend en effet que, quel que soit l'âge, une chute, l'insolation, une piqûre, le frottement d'un corps dur, etc., sont susceptibles de développer un l'érysipèle. Cependant, même dans ces conditions, cette phlegmasie ne se produit pas facilement ; et tandis qu'il est si commun de voir la peau des enfants s'excorier ou s'ulcérer superficiellement, se recouvrir de croûtes, etc., il est rare, au contraire, de la voir envahie par une inflammation érysipélateuse. Il est singulier que l'érysipèle de la face soit rare chez l'enfant, tandis que les fièvres éruptives sont si fréquentes : c'est le contraire de ce qu'on observe chez l'adulte.

Nous allons, dans le court article qui va suivre, nous contenter d'analyser neuf observations d'érysipèle de la face que nous avons recueillies, nos faits n'étant pas assez nombreux pour que nous puissions généraliser. Cinq fois la maladie est survenue dans le cours d'une parfaite santé ; quatre fois elle compliquait une autre affection. Presque tous nos malades étaient forts, bien développés, bruns ou blonds, à tempérament sanguin, et jouissant en général d'une bonne santé : il y avait huit filles et un garçon. Ils avaient, sauf trois, dépassé l'âge de cinq ans.

La maladie a débuté par un mouvement fébrile intense dans les cas où l'exanthème avait une certaine gravité, léger dans les cas légers ; lorsque l'érysipèle était secondaire, le mouvement fébrile qui existait déjà s'est accru sous son influence. La fièvre était accompagnée de lassitude, de soif, de céphalalgie ; l'appétit

était perdu ; quelquefois il y a eu des vomissements. L'érysipèle s'est développé deux fois le jour même où ces prodromes s'étaient manifestés ; dans les autres cas au bout de quatre à cinq jours seulement. L'inflammation a d'ordinaire débuté par le nez pour s'étendre ensuite à la lèvre supérieure ou aux paupières. Cependant, chez un de nos malades, un érysipèle intense a débuté simultanément par le front et les oreilles, pour s'étendre ensuite à toute la face. Dans un autre cas, il a paru d'abord sur le cou. La maladie une fois établie, nous a présenté les caractères bien connus de l'érysipèle ; la peau était rouge, luisante, tendue, douloureuse, rarement couverte de vésicules, les parties malades saillantes, tuméfiées, etc. Nous avons observé l'érysipèle à tous ses degrés ; tantôt, en effet, la phlegmasie est restée limitée aux parties centrales de la face, tantôt elle a envahi à la fois le masque, le front et les joues ; tantôt enfin elle s'est étendue jusqu'à la partie postérieure du cou. L'extension de l'inflammation aux parties qui n'étaient pas primitivement envahies s'opérait en général assez rapidement. Puis l'exanthème restait stationnaire et disparaissait ensuite progressivement ; il ne restait plus alors que quelques croûtes lamelleuses, ou des débris furfuracés, et un peu de tension de la peau et de bouffissure de la face ; puis ces derniers symptômes disparaissaient.

Nous avons pu voir l'érysipèle de la face se développer chez une malade dont tout le visage était couturé de cicatrices difformes qui étaient le résultat d'une variole traitée par la cautérisation au moyen du nitrate d'argent. Les joues, le nez, la lèvre supérieure et les paupières étaient très tuméfiés, rouges, tendus ; la rougeur disparaissait par la pression ; en un mot, l'inflammation ne différait pas d'une manière sensible de ce qu'elle est dans d'autres circonstances.

Dans les cas légers, les symptômes généraux étaient peu prononcés et ont disparu assez rapidement. Dans les cas plus intenses, le pouls était très accéléré, plein et vibrant, les conjonctives humides, les narines sèches, les lèvres grosses et sèches, l'appétit nul, la soif vive. L'abdomen, tantôt indolent, tantôt douloureux à l'épigastre, les selles rares. Deux ou trois fois les malades ont vomi leur tisane à l'époque où l'érysipèle existait déjà. Ces différents symptômes disparaissaient en même temps que l'inflammation se dissipait. Cependant nous avons vu les vomissements persister pendant plusieurs jours. La céphalalgie du début continuait pendant trois ou quatre jours.

Quelques malades ont eu, à une époque rapprochée du début, de l'agitation la nuit et même du délire. Un enfant de huit ans dont M. Deslandes (1) a rapporté l'observation, eut un délire intense accompagné de tremblement dans les membres. La maladie se termina par le retour à la santé.

L'éruption a duré de sept à douze jours; une fille et un garçon de quatre ans, atteints d'érysipèle de la face dans le cours d'une rougeole compliquée de pneumonie, moururent le cinquième jour après le début de l'exanthème. Dans tous les cas spontanés, et chez une jeune fille atteinte de rougeole, la maladie s'est terminée par la guérison.

Le traitement a consisté dans l'emploi des boissons émollientes, des légers purgatifs, des révulsifs sur les extrémités inférieures, et de frictions avec l'onguent napolitain.

Sans avoir la prétention de tirer aucune conclusion générale d'un nombre de faits si restreint, remarquons cependant d'une part la rapidité avec laquelle l'inflammation a succédé aux prodromes chez plusieurs de nos malades, d'autre part la longueur de ces mêmes prodromes dans d'autres circonstances. Remarquons aussi que l'érysipèle de la face, chez l'enfant comme chez l'adulte, se termine d'ordinaire par le retour à la santé. Enfin n'est-il pas singulier que précisément à l'âge où les inflammations chroniques de la face et celles du cuir chevelu sont si communes, l'érysipèle soit une maladie peu fréquente, et qu'en outre cette affection se complique rarement de symptômes cérébraux?

Nous terminerons ce court article en rapportant une observation d'érysipèle spontané de la face.

Fille de treize ans et demi. — Santé en général bonne. — Arrivée récente à Paris. — Prodromes de maladie aiguë se rapprochant de ceux d'une fièvre typhoïde. — Douleurs dans le cou et les oreilles. — Le cinquième jour, érysipèle à la face. — Guérison.

Guillemin, fille, âgée de treize ans et demi, entre le 10 octobre 1839 à l'hôpital des Enfants.

Cette jeune fille était arrivée à Paris depuis deux mois; elle exerçait l'état de repasseuse. Elle habitait une chambre sèche; sa nourriture était bonne; elle était bien vêtue.

La maladie qui l'amena à l'hôpital débuta brusquement, le mardi 8 octobre dans la soirée, par de la fièvre, de la céphalalgie, des nausées; l'appé-

(1) *Nouv. Bibl. méd.*, tom. VI, p. 55, 1824.

tit fut perdu et la nuit agitée. Le lendemain, ces symptômes persistèrent; il s'y joignit de la gêne dans les mouvements du cou et un peu de douleur à la déglutition, des douleurs et des bourdonnements d'oreilles. Les forces étaient déprimées. Il y eut un vomissement bilieux dans la soirée. Le troisième jour, pas de changement; une selle liquide; délire léger dans la soirée. Depuis le début, la malade n'a éprouvé ni douleurs lombaires, ni picotements dans les yeux, ni éternuments. On n'a pas aperçu d'éruption.

Le 11 (quatrième jour), la malade était dans l'état suivant: c'est une jeune fille blonde, aux yeux bleus, aux cils longs; le visage est couvert de taches de rousseur. La taille est ordinaire, l'embonpoint médiocre, les membres assez forts.

Le décubitus est indifférent, l'expression générale naturelle; le pouls est plein, vibrant, à 140; la chaleur vive; 32 inspirations égales. Les forces sont en partie conservées. Il n'y a d'éruption nulle part. L'enfant se plaint de douleurs dans l'oreille droite, qui n'est le siége d'aucune rougeur; elle accuse aussi une céphalalgie frontale assez intense. L'intelligence est parfaitement nette. La langue est humide, large et blanche, la bouche amère; pas de fétidité de l'haleine. La déglutition est douloureuse; il n'y a ni rougeur ni gonflement des amygdales; mais les mouvements de latéralité du cou sont pénibles. L'appétit est nul, la soif vive; une selle naturelle (hier); abdomen indolent. La respiration est pure; l'enfant ne tousse pas.

Le lendemain (cinquième jour), l'état général ne s'était pas modifié; mais nous observâmes une légère rougeur du front, qui était tuméfié, chaud, douloureux; la pression faisait disparaître la rougeur. Derrière l'oreille gauche et sur l'oreille droite, la peau était également tuméfiée, rouge et douloureuse; en outre, on voyait quelques petites saillies vésiculeuses.

Le sixième jour, l'érysipèle avait envahi tout le front; il s'était étendu jusqu'aux deux oreilles, et occupait la partie postérieure du cou. La tension était considérable; la rougeur et la tuméfaction avaient augmenté. Le pouls était moins accéléré, 120, la chaleur toujours vive et sèche, la face colorée; la céphalalgie persistait; il y avait eu un peu d'agitation la nuit précédente. La langue était humide, rosée à la pointe, et couverte d'un enduit jaune assez épais à la base. L'appétit était nul, la soif vive; l'enfant avait rejeté l'eau de Sedlitz qu'on lui avait donnée la veille; elle avait eu en outre plusieurs selles en dévoiement.

Les trois jours suivants (septième, huitième et neuvième), l'érysipèle s'étendit encore; il commença à gagner les joues, et descendit sur la racine du nez (le septième); puis il gagna le bas du visage et envahit le nez tout entier (le huitième), puis les deux joues et la lèvre supérieure (le neuvième). Ce jour-là la rougeur érysipélateuse avait beaucoup diminué sur le front, où la peau était ridée. Sur le nez, l'épiderme était soulevé par la sérosité. En même temps, la chaleur et la fréquence du pouls diminuèrent (108-116); la peau devint moite. La langue était collante, rouge à la pointe, l'haleine toujours fétide. L'appétit se faisait déjà sentir le septième jour; la soif avait beaucoup diminué; le septième et le huitième, il y eut des vomissements bilieux et une selle en devoiement. La céphalalgie disparut complétement; les nuits étaient bonnes.

Depuis le dixième jour, la malade entre en convalescence ; ce jour, l'érysipèle était beaucoup moins vif, les joues moins volumineuses. Le onzième, la desquamation était générale ; la fièvre était tombée ; le pouls à 88, l'appétit bon, la soif vive, la langue humide, rosée à la pointe. Les jours suivants, la desquamation de la face continue ; le quinzième jour, il y avait encore un peu de bouffissure ; mais depuis le 12 l'enfant pouvait être considérée comme entièrement guérie.

Le traitement consista dans des boissons émollientes, quelques purgatifs, et des onctions avec l'onguent napolitain.

VI. DIPHTHÉRITE CUTANÉE.

Nous dirons ici quelques mots de l'inflammation pseudo-membraneuse de la peau. Décrite par plusieurs des auteurs qui ont observé des épidémies d'angines pseudo-membraneuses, et en particulier par Bard et par M. Bretonneau, elle a été étudiée d'une manière spéciale par M. Trousseau, auquel nous empruntons la plupart des détails qui vont suivre.

Les fausses membranes se manifestaient en général sur les parties qui avaient été dénudées par l'application du vésicatoire, sur celles qui étaient excoriées, derrière les oreilles, à la tête sur le cuir chevelu enflammé à la suite de la teigne, dans des points où l'épiderme avait été détaché par le frottement, au bord libre des lèvres, sur les orifices du vagin et du rectum. Lorsque les fausses membranes se développaient sur la peau, les points malades, revêtus de couches épidermiques superposées, paraissaient déprimés, à cause de l'inflammation érysipélateuse des parties voisines. Cet érysipèle s'étendait irrégulièrement au loin et au large ; la rougeur était d'autant plus vive qu'on s'approchait des parties dénudées ; on voyait en outre de nombreuses vésicules ; lorsque l'épiderme se rompait, l'on apercevait une couche pseudo-membraneuse blanche. Ces ulcérations se réunissaient ainsi à d'autres, et le mal gagnait de proche en proche. M. Trousseau a vu des cas où toute la partie postérieure du tronc était envahie ; il suintait des surfaces malades une sérosité abondante et fétide, et les croûtes les plus extérieures baignant dans des flots de sérosité, se ramollissaient, se putréfiaient, changeaient de couleur, prenaient une teinte grise, quelquefois noirâtre, et exhalaient une horrible fétidité. Dans des cas de cette nature, on peut croire à l'existence d'une gangrène. Du reste, cette dernière affection, quoique très rare, peut exister comme complication. M. Trousseau en a observé un exemple.

Des douleurs extrêmement vives accompagnent la diphthérite cutanée.

M. Trousseau a nettement établi en terminant son mémoire les rapports qui existent entre l'angine épidémique et cette forme particulière d'inflammation cutanée. Si donc, dit ce médecin distingué, il n'est plus permis de douter que l'affection qui s'empare de la peau des personnes atteintes de l'angine maligne est de nature diphthéritique, on est également forcé d'admettre que les sujets en rapport avec ceux qui ont à la fois le mal de gorge épidémique et la diphthérite de la peau, ou l'une de ces affections, présentent aussi des inflammations cutanées de nature identique, bien que chez eux l'angine ne se soit pas montrée; car, les vésicatoires qu'on leur applique se recouvrent également de fausses membranes et peuvent même occasionner la mort, et en second lieu les phlegmasies les plus légères de la peau prennent chez eux le caractère de gravité que nous avons signalé chez les autres, et les conséquences n'en sont pas moins terribles. Enfin, pour achever le parallèle, on voit la diphthérite cutanée débutant dans une maison y propager l'angine maligne, de la même manière que l'angine pelliculaire qui a pris l'initiative devient la cause de la diphthérite cutanée.

Le *traitement* le plus généralement employé contre cette maladie consiste dans des soins de propreté minutieux; il faut incessamment absterger le liquide séro-purulent qui découle en abondance, et favorise l'extension de la maladie. En outre, il est nécessaire de saupoudrer à plusieurs reprises les surfaces enflammées avec des poudres mercurielles. M. Trousseau conseille le calomel et le précipité rouge. Il fait tomber sur les parties malades une poudre fine composée d'un mélange de sucre candi en poudre et de précipité rouge dans lequel l'oxide mercuriel entre pour un douzième seulement. Si les points enflammés sont peu étendus, on les cautérisera avec le nitrate d'argent, et l'on continuera les cautérisations jusqu'à ce que la plaie ait pris un meilleur aspect.

En outre, on doit mettre en usage le traitement général lorsque la maladie revêt une forme adynamique. (Voy. *Angine*.)

CHAPITRE XXVIII. — ENDURCISSEMENT DU TISSU CELLULAIRE.

Nous rangeons ici deux observations d'endurcissement du tissu cellulaire dont nous n'avons rencontré nulle part les analogues. Cette phlegmasie se présenta sous l'apparence d'une anasarque, survint dans les mêmes circonstances, suivit la même marche, et n'offrit, en un mot, aucune autre différence qu'une dureté notable du tissu, qui rapprochait la maladie du sclérème des nouveaux-nés.

N'ayant du reste aucune considération spéciale à présenter sur ce sujet, nous nous contenterons de donner l'extrait de l'une de ces observations.

Nous remarquons toutefois que si des cas analogues se présentaient dans la pratique, on devrait les traiter comme une anasarque. Nous reviendrons sur ce sujet dans le chapitre destiné à cette dernière affection.

Un enfant de deux ans est pris au milieu de la bonne santé de tristesse, de fièvre, de soif, de perte d'appétit, de dévoiement. Huit jours plus tard, il commence à enfler d'abord à la face, puis aux membres : l'enflure et la fièvre augmentaient en général le soir. Lorsque nous le vîmes, il nous présenta tous les caractères d'une anasarque assez peu intense, inégalement répartie, ayant toutefois le caractère d'être très dure par places et moins dans d'autres. Comme dans l'anasarque, nous observâmes des alternatives dans la diminution et l'augmentation du gonflement aux diverses parties du corps.

Nous vîmes l'enfant pendant trois semaines ; il mourut alors d'une autre affection après cinq semaines d'enflure et six semaines de maladie. Voici quel était l'état du tissu cellulaire.

Le tissu cellulaire de l'avant-bras, épais dans plusieurs points de plus de 8 millimètres, est dur et résistant au scalpel : il est formé de lobules graisseux parfaitement distincts, et séparés les uns des autres par des cloisons épaisses et fibreuses dans quelques points, plus minces dans d'autres ; le tissu graisseux lui-même est rouge et résistant, et laisse écouler à la coupe à peine quelques gouttes de sérosité. Aux jambes, la dureté est un peu moindre et le tissu plus pâle ; il a du reste le même aspect. Aux cuisses, où l'on avait observé une légère diminution sur la fin de la vie, on retrouvait le même tissu, mais encore plus pâle et moins épais.

Cette description, bien qu'incomplète, ne permet pas de douter que la maladie que nous avons eue sous les yeux n'était

pas un œdème, mais bien un endurcissement du tissu cellulaire, une véritable cellulite chronique qui pendant la vie en avait imposé pour une anasarque. Nous citerons plus tard une observation de purpura compliqué d'œdème dur qui s'est terminé par le retour à la santé.

CHAPITRE IV. — OTITE.

L'otite est une maladie qui se présente assez fréquemment chez les enfants. Elle peut être primitive, secondaire ou symptomatique d'une affection grave des os (carie ou tubercules). Nous ne traiterons ici que de l'otite externe primitive ou secondaire, aiguë ou subaiguë, indépendante de l'altération du rocher. Nous renvoyons à l'article *Tubercules* tous les détails qui concernent l'otite symptomatique d'une affection des os, vu que dans tous les cas que nous avons observés elle coïncidait avec des tubercules.

Art. I. — Symptomes. — Marche — Durée. — Pronostic.

Les symptômes de l'otite simple sont faciles à reconnaître; cependant lorsque la phlegmasie se développe chez de jeunes enfants qui ne peuvent pas s'expliquer sur le siége de leur douleur, la maladie est quelquefois méconnue.

Quoi qu'il en soit, l'affection débute par une douleur intense dans l'oreille; cette douleur, d'une grande vivacité dans certains cas, est beaucoup moindre dans d'autres. Difficile à reconnaître chez les plus jeunes sujets, elle s'accompagne quelquefois de cris très aigus continus. En examinant avec soin le jeune malade, on s'aperçoit alors d'une rougeur assez vive de la membrane qui tapisse le conduit externe de l'oreille; cette rougeur est accompagnée d'une tuméfaction médiocre. Nous avouerons cependant que chez plusieurs de nos malades il nous a été impossible de reconnaître ces deux caractères de l'inflammation. Cependant la phlegmasie existait bien réellement, car les enfants assez âgés pour exprimer leurs sensations accusaient une douleur très vive. Ces symptômes d'inflammation

s'accompagnent en outre de bourdonnements d'oreille désagréables, et souvent de surdité, appréciables seulement chez les enfants d'un certain âge. Après que ces symptômes ont duré quelquefois pendant peu d'heures, mais le plus souvent pendant deux à quatre jours, il survient un écoulement d'oreille, rarement séreux, le plus souvent jaunâtre ou verdâtre, épais, exhalant une odeur fétide toute spéciale. Nous n'avons jamais observé que cet écoulement fût strié de sang. Du reste, les caractères de cette suppuration dépendent de l'intensité de l'inflammation. L'otorrhée persiste pendant un temps variable; dans l'otite primitive, nous l'avons vue durer de dix à quinze ou vingt jours, souvent plus. Dans l'otite secondaire, la durée varie suivant la nature de la maladie dans le cours de laquelle survient l'inflammation auriculaire; mais en général elle ne dépasse guère quinze jours à trois semaines. Nous n'avons pas vu l'otite primitive accompagnée de fièvre. Quant à l'otite secondaire qui survient presque toujours dans le cours d'une maladie fébrile, nous n'avons pas observé qu'elle accélérât le pouls d'une manière notable. Krukenberg, cité par Meissner, a vu, dans les cas où l'inflammation était très intense, l'otite s'accompagner de céphalalgie, d'insomnie et de fièvre. Les auteurs disent que lorsque l'inflammation a disparu il se forme plusieurs abcès entre la peau et le cartilage. Des faits semblables ne se sont pas offerts à notre observation.

Nous n'avons jamais vu les deux oreilles envahies à la fois; presque toujours la phlegmasie se développe primitivement dans l'un ou l'autre des conduits auriculaires; le plus souvent elle se manifeste à gauche, et dans les cas rares où elle est double, elle s'étend successivement d'une oreille à l'autre. Nous n'avons pas observé de tuméfaction de la peau du pavillon de l'oreille, non plus que des ganglions sous-maxillaires.

L'otite externe primitive ou secondaire que nous venons de décrire brièvement, est la seule que nous ayons observée; cependant les auteurs décrivent chez les enfants (1) une inflammation de l'oreille interne ou moyenne qui s'accompagne de symptômes plus graves. La douleur est beaucoup plus vive, les cris sont beaucoup plus violents; les enfants n'ont pas un instant de tranquillité. Tous les mouvements paraissent exaspérer les douleurs. L'enfant semble soulagé lorsqu'il est cou-

(1) Meissner, t. II, p. 203.

ché du côté malade, la tête appuyée sur son coussin; et toutes les fois qu'on veut lui faire changer de position, il pousse des cris aigus. La mastication, la toux, l'éternument, exaspèrent les douleurs. Quant aux différences qui existent entre l'otite externe et l'otite interne, d'après le siége profond de la douleur de cette dernière, il est bien difficile de faire cette distinction chez l'enfant. Lorsque l'inflammation se termine par suppuration, la douleur persiste aiguë jusqu'à ce que la membrane du tympan ait été rompue par le pus qui sort en jaillissant, et soulage beaucoup les jeunes malades. Cette variété d'otite est accompagnée de fièvre à son début; elle suit la marche ordinaire des inflammations, et se complique souvent d'une phlegmasie des méninges et du cerveau. Quelquefois la maladie passe à l'état chronique, et la guérison survient; mais il reste en général de la surdité, et la membrane du tympan est presque toujours rompue.

La marche de l'otite externe, dans tous les cas que nous avons observés, a été aiguë, et nous avons indiqué plus haut la durée de l'inflammation. Cependant on a cité plusieurs observations d'otite passée à l'état chronique; mais il faut en général se défier de cette affection, qui suit souvent une marche intermittente. On doit soupçonner, en cas pareil, une otite profonde résultant d'une affection des os.

L'otite externe n'offre aucune espèce de gravité. D'après les auteurs, il n'en serait pas de même de l'inflammation qui se développe dans l'oreille moyenne, et qui peut s'étendre à l'oreille interne, altérer les os, gagner les membranes de l'encéphale, et déterminer les accidents d'une méningite ou d'une encéphalite. Nous n'avons observé aucun fait de cette espèce.

Le pronostic local de l'otite (qu'on nous passe l'expression) est-il grave? A en juger d'après les faits nombreux que nous avons recueillis, nous sommes disposés à résoudre cette question par la négative pour l'otite externe. Ainsi nous n'avons jamais vu la surdité qui accompagne momentanément l'otite devenir permanente. Il va sans dire qu'il ne doit pas en être de même dans les cas où il se développe une inflammation de l'oreille moyenne qui a pour résultat la rupture de la membrane du tympan.

Art. II. — Causes.

Les auteurs ont énuméré un grand nombre de causes susceptibles de produire l'otite. Il est important de les étudier, car de leur connaissance dépend souvent le diagnostic et la guérison de la maladie. Parmi les causes occasionnelles, une des plus fréquentes est l'accumulation dans l'oreille de cette matière cérumineuse qui, en se concrétant, agit comme corps étranger et cause l'inflammation du conduit externe. Nous devons ranger dans le même ordre de cause l'introduction dans l'oreille de corps étrangers, de noyaux de cerises, comme Fraenzel en a observé un exemple, de graviers, comme l'ont observé Hunsinger et Hocker (1). Quelquefois des larves d'insectes, déposées dans le conduit auriculaire, donnent naissance à de petits vers qui occasionnent le développement d'une otite. Meissner rapporte avoir observé un jeune enfant de l'oreille duquel il fut extrait quinze vers. Le docteur Ménard (2) en a retiré jusqu'à vingt-deux de quatre à cinq lignes de long. Dans ce dernier cas les douleurs étaient intolérables, accompagnées d'un délire violent. Sept de ces vers furent extraits avec une petite pince, les autres furent chassés à l'extérieur au moyen d'une injection. On a aussi cité parmi les causes occasionnelles un brusque refroidissement résultant de l'exposition à un courant d'air froid, l'impression du froid lorsque les enfants étaient exposés à l'air peu de temps après être sortis du bain, etc. Les différentes causes que nous venons d'énumérer produisent en général l'otite primitive. L'otite secondaire se développe dans le cours des fièvres éruptives et surtout de l'affection typhoïde (voyez ces maladies). On affirme qu'elle est surtout fréquente à l'époque de la seconde dentition, et que cette évolution y prédispose principalement les enfants ; nous n'avons pas observé qu'il en fût ainsi. Les autres causes prédisposantes de l'otite sont l'âge. Nous avons observé cette inflammation le plus ordinairement chez des enfants âgés de plus de cinq ans ; les filles y sont plus sujettes que les garçons ; les enfants scrofuleux et atteints d'af-

(1) Meissner, *loc. cit.*, 208.

(2) *Journal de la Société de médecine de Toulouse*, etc., 2e année, avril 1827.

fections chroniques de la peau y sont plus exposés que les autres au dire des auteurs.

Art. IV. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les règles qui doivent guider la conduite du médecin sont très simples ; il doit s'attacher : 1° à éloigner les causes qui ont produit la maladie ; 2° à diminuer l'orgasme inflammatoire ; 3° à calmer la douleur ; 4° à tarir l'écoulement lorsqu'il se prolonge au-delà de certaines limites.

§ II. *Médications.* — *Résumé.* — L'otite externe cède, en général, avec facilité à un traitement très simple. Nous n'avons jamais jugé convenable d'employer les émissions sanguines dans les cas que nous avons observés. Cependant lorsque la douleur est extrêmement vive, et détermine de la réaction fébrile, il sera convenable de suivre le conseil que donne Meissner, et d'appliquer quelques sangsues aux apophyses mastoïdes. Si la douleur ne cède pas, Meissner conseille de placer un petit vésicatoire derrière l'oreille ou de faire des frictions avec la pommade stibiée. Du reste, il faut avoir grand soin de s'enquérir de la cause de l'otite. Ainsi, la maladie dépend-elle d'une concrétion cérumineuse ; il faut chercher à la ramollir au moyen de douches ou d'injections émollientes : ces injections doivent être employées tièdes ; on les fait avec de l'eau, du lait, une décoction de racine de guimauve ou de fleurs de sureau. Si ce sont des insectes ou des vers dont l'introduction dans l'oreille ait donné lieu à l'otite, on les tuera en introduisant une goutte d'huile dans l'oreille. D'après les recherches du docteur Ménard, l'huile de pétrole serait à cet égard préférable à l'huile d'olive ; elle aurait l'avantage d'occasionner rapidement la mort des vers.

Ce sont aussi des injections tièdes qu'il faut employer dans les cas où l'otite dépend de l'introduction d'un corps étranger dans l'oreille ; elles doivent être pratiquées avec une certaine force ; si elles ne réussissaient pas, il faudrait en venir à l'extraction du corps étranger. Lorsque l'on a ainsi fait la thérapeutique des causes, et cherché par les moyens que nous avons indiqués à diminuer la douleur qu'occasionne l'inflammation, il faut continuer, lorsque l'écoulement est établi, à pratiquer des injections émollientes ; si cependant l'écoulement ne tarissait

pas, il serait convenable de modifier un peu la nature des injections. Ainsi, au lieu d'employer des liquides purement émollients, il faudrait mettre en usage des injections légèrement astringentes d'abord ; une faible décoction de quinquina, de coing, un mélange de lait et d'eau de chaux avec une vingtaine de gouttes de teinture de myrrhe, comme l'a conseillé le docteur Dewees. Si cette médication ne suffisait pas, il faudrait employer des astringents plus actifs, le sulfate de cuivre, de zinc, l'acétate de plomb. Cependant nous ne saurions trop conseiller aux praticiens de mettre de la prudence dans l'emploi de ces médicaments, qui peuvent avoir quelquefois de graves inconvénients.

SECONDE CLASSE.

HYDROPISIES.

PRÉLIMINAIRES.

Lorsque la sérosité s'épanche et s'accumule dans les cavités des organes ou s'infiltre dans leur tissu, il en résulte une maladie qui, toujours la même dans son essence, se présente cependant sous des aspects variés : ces différences dépendent de la cause qui lui a donné naissance, de l'organe dans lequel elle s'est développée, de la marche qu'elle a suivie, etc., etc. Cette maladie, qui a pour nom générique hydropisie (de υδωρ, eau, et ωψ, aspect), est fréquente chez les enfants.

La sérosité infiltrée ou épanchée est limpide et transparente, ordinairement de couleur citrine et de nature albumineuse; quelquefois elle est parfaitement incolore et à peu près complétement privée d'albumine. Toutes les fois qu'elle présente des caractères différents, on doit penser qu'il existe conjointement à l'hydropisie une maladie d'autre nature, quelquefois une hémorrhagie, le plus souvent une inflammation. Dans le premier cas, la sérosité sera rouge, sanguinolente ou bourbeuse, brune, couleur chocolat; dans le second elle sera mêlée de flocons blancs ou jaunes; elle sera trouble, lactescente, purulente. Nous renvoyons aux inflammations et aux hémorrhagies pour de plus amples détails.

Les organes dans lesquels la sérosité s'accumule de préférence sont les cavités séreuses (plèvre, péritoine, péricarde, arachnoïde), le tissu cellulaire, le poumon, le cerveau.

Nul doute que l'hydropisie ne puisse siéger dans d'autres organes; mais nous croyons pouvoir nous abstenir d'en parler, vu l'importance très secondaire du sujet et la rareté de la maladie.

Nul doute aussi que les membranes muqueuses ne puissent être le siége d'une exhalation séreuse ; mais leur communication avec les ouvertures extérieures empêche toute accumulation du liquide ; d'où il résulte qu'il ne peut exister ici que des flux séreux qui, sans doute, ont de grands rapports avec les hydropisies : mais, dans l'état actuel de la science, on ne peut leur assigner la même place dans le cadre nosologique, et d'ordinaire on les confond avec les inflammations des membranes muqueuses.

Nous exclurons donc de ce travail l'hydropisie des membranes muqueuses, et nous commencerons par quelques considérations générales qui montreront comment nous avons cru devoir comprendre notre sujet.

Lorsque la sérosité a été en contact avec les tissus pendant un temps un peu long, elle les lave pour ainsi dire et les décolore.

La sérosité épanchée au sein des organes tend à leur faire perdre leur forme naturelle, en même temps elle augmente leur poids, quelquefois les ramollit. D'autre part, les cavités séreuses, notablement dilatées, gênent plus ou moins les fonctions des organes.

De là les principales différences qui séparent les hydropisies. Mais il faut bien se convaincre que ces différences dépendent seulement du siége et nullement de la nature même de l'affection. Ici, comme dans toutes les maladies qui peuvent atteindre plusieurs organes, les symptômes ne varient qu'en raison des différences de fonctions de ces organes eux-mêmes.

Cependant ce n'est pas seulement dans ces considérations de siége que consiste la symptomatologie des hydropisies. Dans chaque organe l'épanchement séreux peut se faire, soit avec rapidité, soit avec lenteur, s'accompagner de quelques symptômes fébriles, ou bien être complétement apyrétique. De là les deux formes actives et passives établies depuis long-temps pour l'adulte, et qui doivent être conservées pour l'enfant. Cependant à cette division fondamentale, il faut joindre celle qui résulte des conditions au milieu desquelles l'hydropisie prend naissance, et qui fait que la maladie est tantôt primitive et tantôt secondaire. Nous verrons dans les pages suivantes qu'il existe des hydropisies primitives toujours aiguës, et d'autres secondaires, qui sont aiguës, chroniques ou cachectiques.

Les hydropisies primitives sont en général très rares, et

quelques praticiens pensent qu'on arrivera un jour à prouver qu'il n'en existe pas, et qu'elles sont toujours la conséquence d'une autre maladie. Cependant, dans l'état actuel de la science, on ne saurait les nier : nous en avons constaté un certain nombre, et on pourra voir que cette forme est toujours accompagnée d'un appareil fébrile bien distinct, quoique peu intense; revêtant ainsi la forme d'une inflammation. Elle est en général légère, et nous l'avons toujours vue se terminer par la guérison.

Le plus grand nombre des hydropisies est secondaire à d'autres affections, et porte en général le même cachet que la maladie première : elles sont aiguës, chroniques ou cachectiques; ou, comme le disaient si expressivement les anciens auteurs, *chaudes* ou *froides*.

Les hydropisies consécutives aiguës se rapprochent considérablement des primitives par leur aspect et leur appareil symptomatique; mais elles sont beaucoup plus graves en raison de la maladie première, qui a déjà détérioré la constitution. Presque toutes les hydropisies consécutives aiguës se présentent sous deux formes : l'une suraiguë, qui amène la mort en peu de jours ou même en peu d'heures; l'autre aiguë, qui se rapprochant davantage de la primitive, guérit assez facilement ou bien se prolonge de manière à passer à l'état chronique, et se termine quelquefois alors d'une manière funeste.

La forme cachectique est fréquente; sa durée est quelquefois courte et sa production presque instantanée. Il peut, en effet, se faire du jour au lendemain, chez des enfants débilités, des infiltrations séreuses qui durent peu de jours, et en conséquence ne sauraient être appelées chroniques; leur apparence est cependant la même que celle des hydropisies de long cours. Les hydropisies cachectiques et chroniques sont remarquables par leur aspect complétement apyrétique, quelquefois même par le refroidissement dont elles s'accompagnent; par le peu de symptômes généraux qu'elles produisent; par l'ampliation extrême à laquelle elles peuvent faire arriver les cavités dans lesquelles la sérosité s'épanche, ou les tissus dans lesquels elle s'infiltre. Ainsi les principales divisions qu'on peut établir parmi les hydropisies, doivent se tirer d'abord de leur siége, puis de leur forme; mais il ne faut pas oublier que ces divisions n'établissent aucune différence dans la nature intime de la maladie : c'est toujours un épanchement ou infiltration séreuse dont le

point de départ est le plus ordinairement dans une modification générale de l'individu. Ce fait est important à établir, car il justifie en partie le plan que nous avons suivi dans cet ouvrage.

De même que nous avons vu les inflammations envahir à la fois ou successivement plusieurs organes du même enfant ; de même que nous verrons les tubercules se disséminer de manière à occuper tout ou presque tout l'organisme, de même la sérosité se dépose fréquemment dans un grand nombre d'organes à la fois. Il en est ainsi que l'épanchement soit spontané et primitif ou secondaire à une maladie générale ; en sorte que l'hydropisie est plus souvent une affection générale que locale.

L'étude des causes justifiera encore cette opinion ; car nous y trouverons un lien commun à la plupart des hydropisies. Le chapitre de l'anasarque renfermera des détails assez longs pour nous dispenser d'insister ici sur ce sujet. Nous nous contenterons d'indiquer les circonstances suivantes, communes à toutes les hydropisies.

Les causes des épanchements séreux sont :

1° L'habitation dans des endroits humides, un refroidissement subit, etc. L'hydropisie est souvent alors active, générale ou locale.

2° Des inflammations franches des organes. L'hydropisie est alors active, le plus ordinairement fébrile ; elle n'est pas suraiguë ; généralement elle est locale et bornée à l'organe où existe l'inflammation ; quelquefois cependant elle se développe dans un autre point.

3° Les inflammations spécifiques, et notamment les fièvres éruptives.

Ici l'hydropisie peut être suraiguë, aiguë ou cachectique, suivant l'époque de la maladie à laquelle elle se développe. Elle est fréquemment générale, ou au moins attaque un grand nombre d'organes à la fois : elle est souvent grave.

4° L'affection des reins, connue sous le nom de néphrite albumineuse, albuminurie ou maladie de Bright.

Sous l'influence de cette cause, l'hydropisie est quelquefois suraiguë, plus souvent aiguë ou chronique ; bornée au tissu cellulaire, elle peut occuper aussi un grand nombre d'organes : elle est grave.

5° Une détérioration de la constitution par une maladie de longue durée ; tels sont le plus ordinairement les tubercules,

les maladies chroniques des voies digestives, la fièvre intermittente, et en général toutes les affections qui ont pour effet de déterminer un appauvrissement et un défaut de plasticité du sang.

Sous cette influence, l'hydropisie est cachectique; quelquefois générale, souvent partielle, occupant seulement un organe ou une partie d'organe, et assez peu souvent plusieurs organes à la fois. Elle n'est pas funeste par elle-même, mais par la gravité de la maladie première.

6° Un obstacle à la circulation veineuse: cette cause fréquente d'hydropisie existe rarement seule chez l'enfant, et le plus souvent il s'y joint une maladie grave qui y prédispose.

Les hypertrophies du cœur, les caillots veineux adhérents, sont le type de ces causes d'hydropisies, parce que, en général, leur action est isolée de toute autre influence. Vient ensuite la compression des veines par les tumeurs tuberculeuses ou d'autre nature, quelquefois par le gonflement inflammatoire de certains organes. On comprend que ces conditions amènent de nombreuses différences dans le siége, l'étendue et la forme de l'hydropisie.

Il ne faut pas oublier, dans l'étude des causes, l'influence de l'âge, de la constitution; et nous verrons se renouveler ici cette remarque déjà faite pour les phlegmasies: savoir, que les garçons robustes, âgés de plus de six ans, sont plus sujets aux formes aiguës et actives, tandis que chez les filles, les enfants faibles et âgés de moins de six ans, on trouve plus fréquemment les formes chroniques et cachectiques.

Terminons cet aperçu rapide sur les causes des hydropisies en remarquant que plusieurs peuvent se réunir sur le même individu. Ainsi l'hydropisie qui suit les fièvres éruptives peut reconnaître pour cause simultanée une néphrite albumineuse; ainsi celle causée par cette dernière affection, peut dépendre en même temps d'une hypertrophie du cœur; ainsi celle que détermine la cachexie tuberculeuse, peut tenir aussi à une compression veineuse, etc., etc. Cette remarque nous justifie suffisamment de n'avoir pas adopté les causes comme point de départ d'une classification et d'une exposition des hydropisies.

Rarement les hydropisies déterminent une désorganisation profonde des organes. En outre, l'épanchement séreux, souvent mobile, cède aisément à la moindre cause qui sollicite

son déplacement; mais cette facilité même à disparaître résulte d'une grande facilité à se produire, et de là la possibilité d'accidents aussi graves qu'instantanés. Nous verrons, en effet, des épanchements séreux se faire très rapidement dans un grand nombre d'organes à la fois, et déterminer ainsi une mort subite; mais les cas de ce genre sont rares, et le plus ordinairement les hydropisies n'ont d'importance que parce qu'elles sont la suite de maladies mortelles.

Si nous avions besoin de démontrer plus amplement que les hydropisies ne forment qu'une seule et même maladie dont la nature est toujours identique, il nous suffirait de remarquer combien leur traitement est analogue.

Si l'affection est active et fébrile, des émissions sanguines appropriées, suivies de diurétiques, de sudorifiques, et dans quelques circonstances de purgatifs, seront les moyens à employer.

La maladie est-elle cachectique : les excitants, les toniques, les astringents seront répétés et variés.

Sur ces bases repose le traitement général qui, comme on le voit, s'attaque à la nature de la maladie et nullement à son siége. Cependant l'hydropisie de chaque organe nécessite en outre quelques médications particulières, qui ne sont le plus souvent qu'une application locale de la méthode générale.

Parmi les médications locales se placent 1° la compression, qui n'est réellement applicable qu'à l'anasarque et à l'ascite; 2° l'évacuation des liquides par une opération chirurgicale, que pour notre part nous proscrivons dans l'immense majorité des cas.

Terminons ces courtes généralités sur les hydropisies par l'exposition du plan que nous avons cru devoir suivre dans leur étude. On a déjà vu pour quelle raison nous ne les classons pas d'après leurs causes; nous croyons plus convenable de prendre le même point de départ que pour les phlegmasies, c'est-à-dire d'abord les organes, ensuite la forme.

L'hydropisie de chaque organe sera étudiée en tant que
Primitive aiguë,
Secondaire aiguë,
Secondaire chronique ou cachectique.

Nous bornerons notre étude à l'hydropisie du poumon, de la plèvre, du péricarde, du péritoine, de l'arachnoïde, de la pie-mère, du cerveau et du tissu cellulaire.

Chacune d'elles a reçu son nom particulier, et on dit : l'œdème du poumon, l'hydrothorax, l'hydropéricarde, l'ascite, l'hydrocéphale et l'anasarque (1).

SECTION I. — ORGANES INTERNES.

I. POITRINE.

CHAPITRE I. — OEDÈME DU POUMON (2).

Fréquent chez les enfants autant et plus que les autres espèces d'hydropisies, l'œdème du poumon n'attire cependant pas l'attention des praticiens. En effet, presque toujours terminal, ne se révélant que par des symptômes obscurs et difficilement appréciables, il ne réclame guère de médication spéciale. D'ailleurs trouvât-on le moyen de le guérir, ce serait une cure inutile, car il est toujours secondaire, et le plus souvent moins grave que la maladie primitive. Cependant l'œdème du poumon mérite une certaine attention ; nous verrons, en effet, qu'il fait quelquefois partie de ces congestions séreuses subites, suite de scarlatine, et que son intensité est telle alors, qu'il peut mettre en danger la vie des jeunes malades.

(1) Nous avons parlé ailleurs de l'œdème de la glotte ; la rareté des faits de cette nature nous a engagés à réunir cette affection à la laryngite sous-muqueuse. Nous devons avouer cependant qu'il existe dans la science des exemples d'infiltration du larynx, qui rapprochent cette hydropisie de celle des autres organes, et complètent ainsi le cadre de cette classe de maladies. Nous citerons en particulier l'observation rapportée par le docteur Barrier. Il s'agit dans ce fait d'un enfant qui, dans le cours d'une anasarque, suite d'une scarlatine, fut pris d'accidents de suffocation. Il succomba rapidement, et à l'autopsie on trouva un œdème considérable du larynx et un épanchement dans les cavités séreuses. (*Loc. cit.*, p. 485.)

(2) 77 observations nous ont servi à faire l'histoire de cette maladie.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Le poumon œdématié est volumineux, lourd, et ne s'affaisse pas à l'ouverture de la poitrine; pressé entre les doigts, il crépite et conserve une empreinte digitale profonde. Sa couleur est gris clair ou gris rosé, moins foncée à la partie antérieure qu'à la postérieure, où elle est quelquefois violacée. A la section, il s'écoule en abondance un liquide séreux, souvent légèrement teint de sang, et presque toujours mêlé d'une infinité de petites bulles d'air. Mis dans l'eau, le tissu pulmonaire surnage toujours en totalité ou par parties; sa consistance est normale, ou peut-être parfois il résiste un peu moins au doigt qui le presse et se laisse pénétrer avec plus de facilité; dans ce cas l'œdème s'accompagne sans doute d'un peu de congestion pneumonique.

Ces caractères généraux subissent cependant quelques modifications suivant l'abondance, le siége de l'œdème et les lésions pulmonaires qui l'accompagnent.

Laënnec a dit que, chez l'adulte, l'œdème occupe d'habitude la partie inférieure et postérieure des poumons; il n'en serait pas de même pour l'enfant, et nos recherches, assez nombreuses puisqu'elles portent sur soixante-dix-sept autopsies, nous offrent l'œdème plus fréquemment et en plus grande abondance au lobe supérieur qu'à l'inférieur.

La quantité du liquide est très variable: tantôt il s'écoule, à la coupe, de véritables ruisseaux de sérosité; nous l'avons même vue être assez abondante et distendre assez le poumon pour qu'à la moindre pression et avant toute section on la vît sourdre en une multitude de petites gouttelettes à travers la plèvre à la surface pulmonaire; d'autres fois le liquide s'écoule à peine à la section du poumon. Mais alors y a-t-il œdème, et où est la limite qui constitue l'existence de cette maladie?

Le liquide est aéré, mais les bulles d'air qu'il contient sont très variables en volume et en quantité; quelquefois, mais bien rarement, nous avons trouvé la sérosité presque complétement privée d'air. Laënnec regardait cette circonstance comme la suite de l'ancienneté de la maladie.

Le liquide est privé d'air dans deux autres circonstances, savoir, lorsque l'œdème coïncide avec la pneumonie ou la carnification; alors ces deux affections méritent le nom d'œdémateuse, et le poumon donne issue, à la coupe et à la pres-

sion, à une très grande quantité de liquide séreux ou séro-sanguinolent, ou sanieux, non aéré.

Cette coïncidence nous a fait penser que, dans un certain nombre de cas, le siége du liquide pourrait bien n'être pas toujours le même; Laënnec pensait qu'il se déposait dans les vésicules pulmonaires. Mais dans la pneumonie, et surtout dans la carnification, où les vésicules sont oblitérées soit par inflammation, soit par adhésion, le liquide ne saurait occuper leur cavité; il est donc infiltré dans le tissu intervésiculaire. Or, s'il en est ainsi dans la pneumonie et la carnification, pourquoi cela n'existerait-il pas à l'état habituel, et pourquoi l'infiltration n'aurait-elle pas lieu tantôt dans les vésicules, tantôt dans l'espace qui les sépare, ou même dans les deux à la fois? Nous en trouvons une preuve chez l'un de nos malades, dont le poumon nous présenta des intersections tout-à-fait semblables à celles de l'emphysème interlobulaire, si ce n'est qu'elles étaient remplies de sérosité.

Nous avons donc de la tendance à croire qu'il existe de l'œdème vésiculaire et interlobulaire; mais la difficulté est grande pour en déterminer le siége. La section des bronches ou du poumon n'apprend rien à cet égard, car les vésicules étant coupées en même temps que le tissu intervésiculaire, il en résulte nécessairement un mélange de l'air et de la sérosité. Nous n'avons fait aucune recherche pour déterminer la vérité de ces présomptions, qui n'ont en réalité qu'une médiocre importance.

Art. II. — Symptômes.

Le siége de l'infiltration doit avoir une certaine influence sur les signes stéthoscopiques de la maladie; car de la sérosité contenue dans les vésicules donnera lieu à des râles, tandis que, dans le tissu intervésiculaire, elle devra diminuer le calibre de la cavité aérienne en la comprimant, et s'opposer ainsi à la formation habituelle du murmure respiratoire.

En effet, Laënnec signale le râle sous-crépitant et l'obscurité de la respiration comme les signes stéthoscopiques de l'œdème du poumon (1). Ces altérations du bruit respiratoire sont aussi

(1) Nous savons qu'on a nié les symptômes de l'œdème du poumon tels que les a décrits Laënnec; nous avons même lu quelque part que dans cette affection il ne saurait y avoir de râle, parce que l'œdème est toujours

celles que nous avons observées, bien qu'elles n'aient pas été constantes. En effet, plusieurs malades auscultés peu d'heures avant la mort, qui nous avaient offert une respiration parfaitement pure ou même exagérée, nous présentèrent à l'autopsie un œdème considérable des poumons. Nous nous sommes demandé si dans ces cas l'infiltration séreuse n'était pas postérieure à la mort.

Le plus habituellement nous avons perçu pendant les derniers jours de la vie du râle sous-crépitant, rarement très fin, assez souvent à grosses bulles, quelquefois continu, d'autres fois intermittent. Il était, dans quelques cas, remplacé par des râles sonores, ronflants, rarement sibilants. Un grand nombre de malades nous ont offert de la respiration obscure; presque jamais nous n'avons constaté de différence dans la sonorité.

Il ressort de ces résultats si disparates que nous n'avons en réalité aucun signe bien positif pour reconnaître à l'auscultation seule l'œdème du poumon. La cause se trouve assez naturellement dans les nombreuses maladies qui, chez l'enfant, accompagnent ou précèdent cette affection. Ici on trouve conjointement une bronchite, là une pneumonie, ailleurs une pleurésie ou bien des tubercules pulmonaires ou bronchiques; et toutes ces lésions mélangeant leurs symptômes à ceux que produit l'œdème, empêchent de le reconnaître. Toutefois, en éliminant les cas nombreux où l'infiltration séreuse n'est pas la seule lésion pulmonaire, il en reste un très petit nombre dans lesquels nous avons constaté de l'obscurité du bruit respiratoire ou du râle sous-crépitant.

Les autres symptômes que détermine cet œdème ne sont pas plus significatifs. Cependant, il faut noter l'oppression causée

intervésiculaire, et on en donnait pour unique preuve l'absence d'expectoration! Avant de réfuter aussi légèrement un homme comme Laënnec, il aurait fallu étudier à fond la question, et personne que nous sachions ne l'a jamais fait. Nous avons entendu M. Louis affirmer que ses idées n'étaient pas encore arrêtées à ce sujet Nous ferons remarquer que l'absence d'expectoration n'est pas une preuve suffisante contre l'idée de Laënnec, parce que l'on comprend jusqu'à un certain point que la sérosité reste maintenue dans le tissu spongieux des vésicules pulmonaires sans pouvoir s'échapper avec facilité. Laënnec affirme positivement que la plus grande partie de la sérosité est contenue dans les vésicules. En outre, en lisant sa première observation, il est impossible de nier l'existence du râle crépitant peu abondant comme symptôme.

par l'obstacle qu'apporte le liquide à l'introduction de l'air; cette oppression est d'autant plus grande que l'œdème est plus rapide et plus considérable; quelquefois alors il cause des accès de suffocation qui simulent ceux de la bronchite suffocante; il n'occasionne du reste aucune réaction fébrile, et n'apporte presque aucun changement dans l'aspect de la maladie qu'il complique.

Il présente dans sa marche quelques différences qui dépendent en grande partie de son étiologie.

Art. III. — Formes. — Durée, etc.

L'œdème du poumon peut-il être primitif et isolé? Nous ne saurions l'affirmer, car nous n'en avons pas d'exemples sous les yeux; mais nous croyons qu'il peut se joindre aux autres espèces d'hydropisies primitives pour former avec elles un corps de maladie indépendant d'autres lésions. Ainsi nous avons sous les yeux l'histoire d'un enfant qui fait partie de ceux dont nous parlerons à propos de l'anasarque primitive, et qui, pendant quinze jours environ, nous présenta du côté droit du râle très variable, comme abondance et volume des bulles : ce râle existait dans toute la hauteur, mais surtout au sommet : tandis qu'à la base il fut masqué pendant long-temps par de la respiration obscure et de la diminution de son; l'oppression était extrême et la fièvre vive. Nous pensâmes que toute cette maladie n'était qu'une congestion séreuse de plusieurs organes à la fois : mais comme la guérison eut lieu, nous ne voudrions pas affirmer l'exactitude de notre diagnostic.

L'œdème du poumon est donc secondaire, et alors il se présente sous la forme suraiguë, aiguë et chronique, ou plutôt cachectique. Si nous admettons ces divisions, c'est plutôt par analogie que sur des preuves bien positives; on jugera de nos raisons.

Un garçon de huit ans et demi a une néphrite albumineuse avec anasarque, suite de scarlatine. La maladie paraît grave, sans cependant donner d'inquiétude actuelle; il n'y a pas ou peu de fièvre; la respiration est pure, lorsque tout-à-coup l'enfant est pris d'accès d'étouffements, et meurt en peu d'instants. On trouve un œdème considérable de la totalité des deux poumons, quelques adhérences pleurales infiltrées de sérosité, une néphrite albumineuse assez peu avancée.

Quelle maladie a déterminé la mort, sinon l'œdème suraigu du poumon? Nous avons cité ou nous citerons ailleurs des observations plus ou moins identiques à celles que nous venons de rapporter; et ce sont elles qui nous font admettre l'existence de l'œdème sous cette forme.

A côté des faits de ce genre, nous en possédons plusieurs autres dans lesquels nous trouvons des enfants d'une constitution forte et robuste, affectés d'une maladie fébrile, et qui, à la mort, nous ont présenté une infiltration séreuse du poumon, d'intensité variable. Nous n'avons pu en connaître la durée en raison de l'obscurité de la symptomatologie; mais nous avons pensé que dans les exemples de ce genre la maladie n'était pas suraiguë, parce qu'elle n'avait pas déterminé d'accès d'étouffements avant la mort; d'une autre part, l'aspect du malade enlevait toute idée de cachexie et de chronicité. Nous pensons donc qu'il existe un œdème du poumon à marche et à forme simplement aiguë.

Enfin, nous voyons ailleurs des enfants chétifs, malingres et détériorés, qui, à la dernière période d'une maladie aiguë ou chronique, s'éteignent insensiblement, sans augmentation de dyspnée, sans symptômes notables; à l'autopsie nous trouvons des œdèmes souvent considérables. Plusieurs de ces enfants même présentaient d'autres hydropisies, notamment des anasarques cachectiques. Dans ces cas l'infiltration du poumon a été pour nous chronique ou plutôt cachectique; car ignorant totalement la durée de cette maladie qu'aucun symptôme n'avait révélée, nous ne savions pas si elle ne s'était pas produite dans les derniers jours de la vie. Portant donc notre jugement d'après l'aspect du malade et l'absence de symptômes, nous avons admis un œdème pulmonaire cachectique et latent.

Art. IV. — Causes.

D'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, on a pu pressentir quelles sont les causes de l'œdème du poumon. Elles se rapprochent de celles de toutes les hydropisies, et ne sont spéciales à cet organe que dans quelques cas très rares.

Parmi les maladies aiguës du poumon qui s'accompagnent d'œdème, la plus fréquente est sans contredit la pneumonie secondaire à toutes ses époques; nous l'avons observée à son début, à son second et à son troisième degré, ou pendant sa

résolution; avec la forme lobaire ou lobulaire, avec la carnification.

Dans toutes ces circonstances, l'infiltration séreuse nous a paru dépendre de plusieurs causes différentes. Tantôt l'inflammation seule paraissait avoir amené l'œdème, mais ce cas était de beaucoup le plus rare; et presque toujours une autre cause générale ou locale coïncidait avec la pneumonie. Ici l'enfant était rachitique, et l'obstacle apporté à la circulation par la déformation de la poitrine, aidait sans doute à la production de l'œdème. Ailleurs la pneumonie coïncidait avec une gangrène du poumon, et l'on sait que les gangrènes sont souvent précédées ou accompagnées d'une infiltration séreuse: chez d'autres enfants la maladie concomitante était plus générale ou plus éloignée: là un croup, ici une entéro-colite, ailleurs une fièvre intermittente; plus souvent une néphrite albumineuse.

Cette dernière cause est en effet une des plus fréquentes, que la néphrite soit chronique ou aiguë; mais surtout dans ce dernier cas.

A côté de la néphrite, et souvent conjointement avec elle, nous devons placer parmi les causes les plus fréquentes d'œdème du poumon les fièvres éruptives; la scarlatine d'abord, la variole ensuite, puis la rougeole. C'est surtout après ces maladies et notamment la scarlatine, qu'on observe les hydropisies suraiguës du poumon. Parmi les maladies chroniques, la tuberculisation est celle qui s'en accompagne le plus fréquemment. Dans ce cas il existe plusieurs causes qui influent sur le développement de l'œdème; d'abord la débilité, qui prédispose singulièrement aux infiltrations séreuses, ensuite la phthisie pulmonaire qui entretient si souvent dans l'organe lui-même une subinflammation, ou au moins une disposition inflammatoire; vu la faiblesse, cette disposition n'aboutit quelquefois qu'à produire un œdème qui doit être subaigu. Enfin, une troisième cause assez fréquente est la compression des veines pulmonaires par les ganglions devenus tuberculeux. Il est difficile de démontrer l'influence de cette cause par l'inspection directe: car les parois veineuses sont si souples qu'elles peuvent être comprimées sans diminuer de calibre; en sorte qu'en ouvrant une veine entourée de ganglions tuberculeux, on n'aperçoit aucun rétrécissement apparent: mais si l'on considère, ainsi que nous le dirons ailleurs, la place qu'occupent les ganglions à la racine

des poumons, leur volume et leur résistance, la manière dont ils entourent de toutes parts les vaisseaux pulmonaires, on comprendra facilement la possibilité de la compression, qui, aidée de la cachexie générale, n'a pas besoin d'être absolue pour déterminer une infiltration. La veine comprise entre deux ganglions qui ne sauraient s'éloigner l'un de l'autre et qui tendent au contraire à se rapprocher et à se confondre par suite de leur augmentation de volume; la veine, disons-nous, ne saurait plus se laisser distendre par l'ondée sanguine, comme les autres vaisseaux veineux; et ce léger obstacle suffit, chez un enfant cachectique, à la production d'un œdème pulmonaire.

D'autres maladies plus rares donnent encore naissance à l'œdème cachectique; ce sont surtout les affections chroniques du cœur; nous en avons vu aussi avec la cyrrhose, mais la rareté de ces lésions et le peu d'importance du sujet, nous permet de ne pas y insister davantage.

Enfin, nous ne devons pas oublier de rechercher l'influence de l'âge et du sexe. Or, nous trouvons que l'âge moyen de l'enfance y est remarquablement plus sujet que tous les autres; en effet, sur soixante-dix-sept enfants, nous en trouvons vingt-six au dessous de six ans, et cinquante et un au-dessus de cet âge; et sur ces derniers, trente sont compris entre six et dix ans.

Sur ce même nombre de malades, nous trouvons trente-deux filles et quarante-cinq garçons; et comme nous possédons un peu plus d'observations de garçons que de filles, nous en concluons que le sexe des enfants n'influe que fort peu sur la production de la maladie.

Art. V. — Pronostic. — Traitement.

Le pronostic et le traitement de l'œdème pulmonaire ne sauraient nous arrêter : maladie secondaire, souvent terminale, presque toujours non diagnostiquée, elle n'attire pas l'attention du médecin au lit du malade.

Si cependant on croyait dans quelques circonstances à l'existence de cette affection, et si l'on pensait devoir la traiter, on lui appliquerait facilement les règles de traitement général que l'on trouvera dans plusieurs des chapitres destinés aux autres hydropisies (***Purgatifs***, ***Diurétiques***, ***Sudorifiques***).

CHAPITRE II. — HYDROTHORAX (1).

Art. I. — Anatomie pathologique.

L'hydrothorax consiste dans l'épanchement d'une quantité anormale de sérosité dans la cavité des plèvres. Le liquide est purement séreux, de couleur citrine et albumineux; la plèvre ne présente aucune lésion pathologique. Cependant, dans un petit nombre de cas, il existe conjointement quelques traces légères d'inflammation, telles que de très petits filaments ou flocons pseudo-membraneux, passage de l'hydrothorax à la pleurésie.

La quantité de liquide épanché varie considérablement depuis 60 à 80 grammes jusqu'à un litre de chaque côté. Nous n'en avons jamais rencontré davantage. Si la plèvre dans laquelle se fait l'épanchement est sans adhérence, le liquide occupe la partie la plus déclive, et varie de siége, suivant la position de l'enfant. Si au contraire la plèvre costale adhère par des brides celluleuses à la plèvre pulmonaire, la sérosité peut s'infiltrer entre ces adhérences, les soulever, les étendre, et, à l'ouverture de la poitrine, emprisonnée dans ces mailles celluleuses, elle ressemble à une gelée tremblotante d'une épaisseur variable.

A ces caractères il faut joindre toutes les déformations extérieures du thorax déjà signalées au chapitre de la *Pleurésie*, agrandissement du côté affecté, soulèvement des côtes, écartement des espaces intercostaux proportionné à la quantité de l'épanchement.

Art. II. — Symptômes.

« Le symptôme principal et presque unique est la gêne de la respiration, » a dit Laënnec. De prime abord on pourrait croire qu'il doit s'y joindre des symptômes stéthoscopiques, en tout semblables à ceux dont nous avons démontré l'existence dans la

(1) 36 observations ont servi à la rédaction de ce chapitre.

pleurésie avec épanchement. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Les symptômes les plus fréquents sont de l'obscurité du bruit respiratoire et de la diminution de sonorité, occupant la partie postérieure de la base dans le décubitus assis.

Presque jamais nous n'avons entendu de respiration bronchique. Deux malades seulement nous ont présenté ce symptôme d'une manière assez fugitive, et tous deux avaient cette espèce d'hydropisie dont nous avons déjà parlé, et qui s'accompagne d'un très faible degré d'inflammation.

Enfin un grand nombre de nos malades nous ont présenté des symptômes qu'il est impossible de rapporter à l'hydrothorax; ici du râle sous-crépitant abondant, là une respiration forte et pure, ailleurs de l'exagération du bruit respiratoire et une sonorité parfaite. Bon nombre de ces malades, il est vrai, n'ont pas été auscultés le jour de leur mort; mais si nous remarquons que plusieurs enfants ne nous ont présenté des symptômes véritables d'épanchement pleural qu'un jour seulement ou même moins avant la terminaison fatale, nous en tirerons des conclusions tout à-fait analogues à celles qu'on a l'habitude de donner pour l'hydrothorax de l'adulte, c'est-à-dire que cette maladie survient souvent chez les agonisants pour terminer la scène, et que dans certains cas l'épanchement paraît s'être produit après la mort, ou tout au plus dans les derniers instants de la vie.

Peu de symptômes se joignent à ceux que fournit le stéthoscope; mais un des plus importants, chez les enfants les plus âgés au moins, est l'absence du point de côté, qui, réuni à la dyspnée et aux autres phénomènes que nous venons d'indiquer, forme les éléments du diagnostic ; en sorte que pour annoncer avec quelque certitude l'existence de l'hydrothorax, on doit trouver, 1° une oppression grande; 2° de la matité ou de la diminution de sonorité ; 3° de l'obscurité ou du silence du bruit respiratoire ; 4° l'absence du point de côté.

Art. III. — Formes.

Ces symptômes présentent cependant une physionomie différente suivant l'espèce d'hydrothorax : or cette maladie peut-elle être primitive, et indépendante de toute autre affection ? nous n'en connaissons qu'un seul d'exemple dû à M. Lichtenstaed (*Litter. Ann.*, etc., etc. ; juillet 1830, p. 293).

Il s'agit d'un enfant de quinze mois, bien conformé, qui fut pris subitement d'oppression, d'anxiété, de battements de cœur irréguliers. Le petit malade ne pouvait rester couché. Il se tint toujours assis pendant la durée de la maladie, qui l'enleva au bout de peu d'heures. A l'autopsie, on trouva des deux côtés de la poitrine, et dans le péricarde, un épanchement de liquide limpide. Les autres organes n'offraient pas d'altérations.

L'hydrothorax secondaire, tel que nous l'avons vu, est aigu ou chronique, ou plutôt actif et fébrile, ou passif et apyrétique, inflammatoire ou cachectique.

La première espèce se reconnaît à sa marche aiguë et quelquefois suraiguë, à l'extrême oppression, à l'anxiété qui l'accompagne, à l'intensité du mouvement fébrile, à la présence d'autres hydropisies actives, et notamment de l'anasarque, enfin aussi à sa cause.

L'hydrothorax est plus souvent secondaire à des maladies chroniques ou à des maladies primitivement aiguës, mais qui, ayant duré un long espace de temps, ont amené le dépérissement de l'enfant : alors il est cachectique et terminal. Dans ce cas, s'il se fait en peu de temps, il entraîne rapidement la mort. C'est surtout de cette forme que l'on peut dire qu'elle est la maladie des agonisants. Se produit-il au contraire peu à peu, et par une exhalation insensible, il dure quelques jours avant d'amener la mort, et se fait remarquer par l'existence et l'augmentation des symptômes locaux de la maladie et l'absence de toute réaction, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de chaleur, pas d'accélération du pouls, peu ou pas de dyspnée.

Art. IV. — Causes.

L'hydrothorax, quelle que soit sa forme, semble plus commun au-dessous de l'âge de six ans que l'œdème du poumon; car sur trente-six malades nous en trouvons seize au-dessous de cinq et demi, et vingt âgés de six ans et au-dessus. Nous attachons du reste fort peu d'importance à des distinctions si minimes et qui peuvent tenir à des coïncidences. Nous constatons aussi que sur nos malades treize appartiennent au sexe féminin, et vingt-trois au masculin. Les maladies qui se compliquent le plus ordinairement d'hydrothorax aigu sont les fièvres éruptives, notamment la scarlatine, puis la néphrite. Nous l'avons constaté une fois à la suite de la tuberculisation aiguë; nous ne l'avons jamais vu coïncider avec la pneumonie seule. L'hy-

drothorax cachectique se produit le plus ordinairement dans la tuberculisation, soit par suite de la cachexie seule, soit le plus souvent en raison de la gêne apportée à la circulation pulmonaire par le développement tuberculeux des ganglions bronchiques. Nous la retrouvons encore avec les maladies chroniques du cœur, rarement avec celles de l'intestin.

Art. V. — Pronostic. — Traitement.

D'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, on peut voir que l'hydrothorax ne mérite l'attention d'un médecin des enfants que dans un très petit nombre de cas; que rien ne saurait arrêter sa marche quand il est le phénomène ultime d'une maladie beaucoup plus grave, et qu'il ne présente quelque chance de guérison que dans les cas où, aigu lui-même, il est la conséquence d'une maladie aiguë. Alors encore il est rare qu'il exige un autre traitement que l'affection première, c'est-à-dire les émissions sanguines locales appropriées, les sudorifiques, les diurétiques, les purgatifs que nous avons conseillés ailleurs.

CHAPITRE III. — HYDROPÉRICARDE (1).

Maladie rare chez les enfants, malgré l'assertion du docteur Guibert, l'hydropéricarde ne présente aucun intérêt. Les auteurs, qui, en général, ont si peu parlé de la péricardite, ont été encore plus silencieux sur l'épanchement de sérosité dans la membrane d'enveloppe du cœur. Toutefois nous trouvons dans le *Journal des progrès* (1830) trois observations rapportées par le docteur Th. Guibert; elles offrent peu d'intérêt en raison du peu d'abondance des liquides et de l'absence de symptômes.

L'hydropéricarde consiste en un épanchement de sérosité limpide dans la cavité du péricarde. Elle se différencie anatomiquement de la péricardite par l'absence de toute production

(1) Nous avons composé ce chapitre d'après l'histoire de 6 malades.

inflammatoire, telle que flocons, fausses membranes, pus, adhérences, etc.

Cette maladie consiste donc en réalité dans une exagération de la sécrétion normale; et ici, comme pour plusieurs autres hydropisies, la limite entre l'état naturel et l'état morbide est difficile à tracer, car des quantités égales de liquide ne donnent pas toujours lieu à des symptômes. Si l'on veut juger par l'anatomie seule, les quantités se graduent tellement qu'il est impossible de poser une limite, qui d'ailleurs ne saurait être la même pour tous les âges de l'enfance. Nous avons donc admis l'existence de l'hydropéricarde toutes les fois que l'épanchement a été notablement au-delà de celui que nous avions l'habitude de rencontrer chez les enfants de différents âges; en procédant ainsi, nous avons trouvé parmi nos autopsies seulement six enfants atteints d'épanchement séreux péricardique.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Le liquide épanché était transparent, incolore, séreux; sa quantité, que nous n'avons jamais vue bien considérable, varie, dans nos observations, de 50 à 150 grammes environ. Le péricarde était proportionnellement distendu; la surface séreuse restait lisse, polie et parfaitement saine.

L'état du cœur mérite attention: ainsi chez tous ceux de nos six malades qui ont présenté une hydropéricarde aiguë, le cœur était gros, ferme, résistant comme s'il avait participé à la fluxion qui se faisait par le péricarde; une seule fois l'épanchement était cachectique et probablement datait d'un long temps, et le cœur était petit, pâle et comme lavé, tel en un mot que se présentent les intestins dans l'ascite.

Art. II. — Symptômes et durée.

Les symptômes qui annoncent l'hydropéricarde sont très obscurs et souvent manquent complétement : aussi n'avons-nous jamais eu l'occasion de porter pendant la vie le diagnostic de la maladie.

En éliminant de nos observations celle d'un enfant qui avait une hypertrophie du cœur, nous trouvons pour tous symptômes les battements de cet organe très tumultueux et irréguliers; les bruits sourds et profonds; jamais de matité anormale, même

chez celui dont le péricarde contenait 150 grammes de sérosité. En général il existait de l'oppression ou même des accès de suffocation ; mais ces derniers symptômes n'appartenaient pas plus à l'hydropéricardie qu'à l'œdème du poumon, que nous rencontrâmes conjointement chez la plupart de nos malades.

Le peu de symptômes que nous indiquons montrent que la maladie est plus difficile à reconnaître chez l'enfant que chez l'adulte, de même que l'anatomie pathologique nous l'avait fait voir moins grave.

Trois fois seulement nous avons noté des symptômes, et dans ces trois exemples l'hydropéricarde a été rapide ; l'une a duré quatre jours, l'autre trois et la dernière quelques heures, si nous pouvons regarder l'absence de tout symptôme du côté du cœur comme la preuve de la non-existence de la maladie.

Art. III. — Causes.

Nous n'avons jamais constaté d'hydropéricarde primitive ; toujours cette affection a été secondaire. Trois des malades avaient une néphrite ; chez l'un d'eux cette phlegmasie était la suite d'une scarlatine, chez un autre elle s'accompagnait d'une colite intense.

Chez un quatrième malade, l'hydropéricarde est survenue à la suite d'une scarlatine sans néphrite. Le cinquième était profondément cachectique par suite d'un ramollissement général des intestins avec plusieurs espèces d'hydropisies. Enfin chez le sixième malade l'affection reconnaissait pour cause un obstacle à la circulation déterminé par une hypertrophie du cœur.

On voit donc que nous retrouvons pour l'hydropéricarde presque toutes les causes et presque toutes les formes constatées dans les autres espèces d'hydropisies ; cela ne saurait être autrement pour les malades que nous avons sous les yeux, puisque chez aucun l'hydropisie du péricarde n'existait seule.

Le peu d'observations que nous possédons, jointes à celles que nous trouvons dans les auteurs, semblent indiquer que l'âge n'a guère d'influence sur le développement de la maladie. En effet, le plus jeune enfant avait quinze mois : ce fait est dû à M. Lichtenstaedt, professeur à Saint-Pétersbourg. (*Voyez* p. 762.) Des observations de M. Guibert, l'une a rapport à un enfant de deux ans, une autre à un enfant de cinq ans ; nous-

mêmes nous en possédons un exemple chez un garçon de trois ans; tous les autres, et le troisième exemple de M. Guibert, concernent des enfants âgés de plus de six ans, en sorte que sur dix malades nous en comptons quatre au-dessous de cet âge et six au-dessus. Sur huit malades dont le sexe a été indiqué, six sont des garçons, et deux seulement des filles.

Art. IV. — Traitement.

Nous avons peu à dire sur le traitement. Si on diagnostiquait positivement l'affection et si on jugeait qu'elle a une influence fâcheuse sur la maladie première, et qu'en conséquence elle mérite un traitement, on distinguerait avec soin si elle est aiguë ou cachectique.

Dans le premier cas on apliquerait des sangsues ou des ventouses sur la région précordiale; on y ferait des frictions avec la teinture de scille et de digitale, et on y joindrait le traitement général des hydropisies tel que nous l'avons décrit ailleurs.

Dans le second cas il n'y a guère à opposer qu'un traitement général dont la nature dépend tout-à-fait de la maladie première.

II. ABDOMEN.

CHAPITRE IV. — ASCITE (1).

Art. I. — Anatomie pathologique.

L'ascite est constituée par un épanchement de sérosité dans la grande cavité péritonéale. Le liquide transparent, limpide, citrin, très rarement mêlé de flocons en petite quantité, quelquefois visqueux et filant, varie considérablement d'abondance. A l'état normal, il n'en existe pas, ou bien il s'en épanche seulement quelques cuillerées. Nous disons donc qu'il y a ascite lorsque le péritoine renferme 120 grammes environ de sérosité;

(1) Nous possédons 25 observations d'ascite aiguë ou chronique.

entre cette quantité minime et plusieurs litres constituant la maladie à son plus haut degré, il existe beaucoup d'intermédiaires.

La sérosité occupe la partie déclive de la cavité abdominale, à moins qu'elle ne se trouve emprisonnée par des adhérences entre le diaphragme et le foie ou la rate. Alors elle se présente sous forme d'une gelée citrine et tremblotante qui s'écoule dès qu'on incise les cloisons qui la retiennent.

Souvent, mais non constamment, les intestins et les parois abdominales à leur face péritonéale, pâles, décolorées et comme lavés par la sérosité, ne présentent pas d'autre lésion, à moins que l'ascite ne résulte d'une maladie du péritoine lui-même; mais dans ce cas l'épanchement ne rentre pas dans la catégorie de ceux que nous étudions ici, et se rapporte soit à la péritonite simple, soit à la tuberculisation du péritoine.

Art. II. — Symptômes.

L'hydropéritonie considérable détermine une augmentation remarquable du volume de l'abdomen qui porte sur sa totalité; en sorte qu'il est généralement arrondi et tendu. La peau devient luisante, et son épiderme se fendille; les veines abdominales se distendent et sillonnent largement la surface ventrale; quelquefois l'ombilic devient saillant, et forme une tumeur plus ou moins proéminente et simulant une hernie. La main appliquée sur l'abdomen sent une résistance à peu près égale dans toutes les parties; et un léger coup donné d'un côté pendant qu'une main est appliquée de l'autre, fait percevoir une évidente fluctuation. La percussion fait reconnaître une matité à peu près absolue dans les régions déclives, et une sonorité tympanique dans les parties supérieures; elle est due aux intestins refoulés ou plutôt maintenus à la surface supérieure du liquide par leur légèreté. Il est inutile de rappeler que le siége de la sonorité varie en conséquence suivant la position de l'enfant, et que le flanc droit, sonore dans le décubitus gauche, devient mat dans le décubitus droit. Dans les cas plus extrêmes, la paroi du ventre devenant presque inextensible, les organes abdominaux ne peuvent plus obéir à l'impulsion du diaphragme, et celui-ci étant maintenu et refoulé dans la cavité thoracique, l'ampliation pulmonaire est diminuée et l'oppression considérable.

Si l'épanchement est peu abondant, ces phénomènes extrêmes n'ont plus lieu; l'abdomen, peu ou pas développé, reste souple, flasque même, à moins qu'il ne soit tendu par un développement de gaz. Le liquide occupant la profondeur du petit bassin, qu'il n'est pas assez abondant pour déborder, échappe à un examen même minutieux; il faut pour le découvrir percuter avec soin les points les plus déclives et s'assurer d'une fluctuation bornée à ces parties; on peut encore faire coucher les enfants sur le côté droit en soulevant le petit bassin au moyen d'un coussin, de telle sorte que le liquide s'écoule de l'arrière cavité dans le flanc droit; là, il sera maintenu par le foie, qui l'empêchera de se cacher dans l'hypochondre; alors on pourra parfois percevoir la fluctuation partielle. Si l'enfant est très jeune, on pourra le faire porter par une personne dans le décubitus ventral, et chercher la fluctuation aux environs de l'ombilic lui-même.

Tels sont les phénomènes que détermine à l'extérieur l'épanchement de sérosité dans le péritoine, phénomènes sur lesquels nous insistons fort peu, parce qu'à peu de différence près ils sont communs à l'adulte et à l'enfant. Cependant nous devons prémunir le lecteur contre quelques erreurs de diagnostic. Les plus jeunes enfants ont souvent l'abdomen gros et developpé; on pourrait croire, à première vue, qu'il contient de la sérosité; et l'erreur devient plus probable s'il y a un peu d'œdème aux jambes et surtout aux parois abdominales : dans ce dernier cas, en effet, on perçoit souvent une fausse fluctuation; on s'assurera de la nature de la maladie, 1° par l'impression digitale que laisse le doigt; 2° par l'interposition de la main appuyant légèrement sur l'abdomen, entre les deux points où posent les doigts chargés de rechercher la fluctuation.

La sonorité générale et l'absence de fluctuation feront distinguer avec facilité la tension gazeuse de l'abdomen.

La rétention d'urine donne des symptômes assez analogues à ceux de l'ascite; tension du ventre, sonorité à sa partie supérieure, fluctuation à l'inférieure. Mais il existe, à la partie supérieure du pubis, une tumeur nettement circonscrite, sur laquelle se perçoivent la matité et la fluctuation; tumeur immobile, en sorte que le changement de décubitus n'apporte aucune modification dans ses symptômes.

Art. III. — Tableau. — Formes. — Marche, etc.

Les symptômes locaux de l'ascite présentent quelques variétés, et s'accompagnent de phénomènes généraux très différents les uns des autres suivant les espèces et la cause de la maladie.

1° *Ascite primitive.* — Cette forme est très rare, si nous nous en rapportons à nos seules observations; deux malades seulement nous en ont offert un exemple. Nous donnerons l'une des deux à la fin de ce travail.

En même temps que primitive, la maladie, qui était sthénique, débuta par de la douleur de ventre assez peu intense, générale, puis du gonflement de l'abdomen; il y avait tension, fluctuation, et tous les signes de l'ascite. La fièvre, légère au début, fut nulle au bout de peu de jours. Le ventre devint moins flasque et moins tendu à partir du vingt-sixième jour, et l'enfant était guéri le quarante-huitième.

Dans le second exemple, la marche fut analogue, mais plusieurs autres hydropisies se développèrent simultanément. Ces deux observations sont les seules que nous possédions, et nos faits sont assez nombreux pour que nous en puissions conclure que l'ascite primitive est aussi rare chez l'enfant que chez l'adulte. Cependant un médecin allemand, le docteur Wolff, a publié un travail dans lequel il affirme avoir observé plus de cent cas de cette maladie dans l'espace de six années.

Bien que ce mémoire soit assez incomplet pour ne pas entraîner la conviction, nous en donnerons plus loin un extrait détaillé.

2° L'*ascite secondaire* se présente sous deux formes, l'une plus fréquente, aiguë, active, sthénique, fébrile quelquefois et à marche rapide; l'autre, plus rare, à forme chronique ou cachectique, passive et apyrétique.

La première, *secondaire aiguë*, se rapproche de certains cas de péritonite par la présence au milieu du liquide épanché de quelques flocons albumineux et inflammatoires, et aussi par l'analogie des symptômes et de la marche. Toutefois elle passe souvent inaperçue, parce que, peu intense, elle n'attire pas l'attention à côté des autres hydropisies ou des affections concomitantes. Lorsque nous l'avons vue constituer la complication principale, elle s'est présentée sous la forme suivante :

La fièvre est vive; la figure est pâle, grippée, altérée plus ou

moins profondément ; péritonéale en un mot, elle rappelle les affections suraiguës de la séreuse abdominale ; le ventre est tendu, légèrement douloureux à la pression ; la fluctuation n'est pas constante ; et le liquide arrive rarement à un degré d'abondance assez grand pour développer l'abdomen ainsi que nous l'avons exposé plus haut. La marche peut être, en effet, suraiguë, et le malade périr en peu d'heures par le fait de l'affection générale, plutôt que de l'ascite. D'autres fois la maladie se prolonge quelques jours, et même un ou deux septenaires, avant de se terminer par la mort ou par la guérison.

Dans ce dernier cas, les symptômes diminuent peu à peu, le ventre perd sa sensibilité, et la figure reprend un aspect normal.

La distinction entre cette forme et la péritonite est difficile ; nous lui aurions même conservé le titre de phlegmasie, si elle ne coïncidait pas avec d'autres hydropisies. L'erreur est, du reste, peu préjudiciable ; car son traitement est le même que celui de la péritonite secondaire.

Lorsque l'ascite secondaire est *cachectique ou chronique*, l'enfant est pâle et détérioré, sans réaction fébrile ; sa peau est froide et son pouls lent et peu développé. D'une maigreur d'autant plus grande que la maladie est plus ancienne ; son corps offre un contraste frappant entre l'atrophie des membres et le développement de l'abdomen, qui peut acquérir de grandes dimensions. Le ventre, en effet, est gros, tendu, luisant, fluctuant, assez régulièrement arrondi, sonore aux parties supérieures, mat aux parties déclives, peu ou pas douloureux. Si l'épanchement n'est pas considérable, le ventre est souple, la fluctuation difficile à percevoir. D'autres symptômes se joignent à ceux-ci, tels que la fièvre hectique le soir, le dévoiement, la perte d'appétit, et enfin l'augmentation graduelle de la cachexie jusqu'à ce que survienne la mort.

Nous avons vu l'ascite se transformer en une véritable péritonite, soit spontanément, soit à la suite de la paracentèse : alors les symptômes péritonéaux se montrent dans toute leur intensité. (*V.* Péritonite, p. 563.)

Art. IV. — Pronostic.

Ascite primitive. — Si nous jugeons d'après nos observations et d'après celles du docteur Wolff, cette forme serait peu grave :

sa marche régulière, son peu d'intensité, l'absence de complications, en feraient une maladie dont la guérison spontanée est facile. Elle sera plus sûre et plus rapide si un traitement bien entendu vient aider à la marche naturelle de l'affection.

L'ascite secondaire aiguë est beaucoup plus grave, soit par elle-même, soit plutôt par la nature de la maladie première. Lorsqu'elle marche d'une manière suraiguë, et qu'elle simule la péritonite, elle cause rapidement la mort; alors la petitesse extrême du pouls, l'aspect de la figure, la persistance des douleurs abdominales, l'aggravation des symptômes, annoncent l'issue fâcheuse.

Moins grave lorsqu'elle est moins aiguë, elle n'entraîne pas la mort par elle-même : alors l'affection première et les autres complications amènent la terminaison fatale.

L'ascite secondaire, chronique ou cachectique, souvent inaperçue, n'est grave par elle-même que lorsqu'elle acquiert un développement considérable.

Art. V. — Causes.

Age. — Sexe. — Constitution. — L'épanchement séreux du péritoine semble se faire plutôt chez les garçons que chez les filles, et après l'âge de six ans, que pendant les premières années de la vie (1); la différence de forme n'amène pas une grande différence dans l'action de ces causes prédisposantes; nous devons toutefois noter que les deux ascites primitives, dont nous avons déjà parlé, se sont développées chez des garçons âgés de onze et treize ans.

La forme primitive, aussi bien que l'ascite secondaire aiguë, atteint de préférence les enfants forts et bien constitués. Nous n'avons constaté la forme chronique ou cachectique que chez des enfants débilités.

Causes hygiéniques. — Nous avons rarement eu occasion de constater les causes directes de l'ascite. Cependant nous remarquons qu'une fois la maladie est survenue chez un enfant qui travaillait tout le jour dans un lieu humide. Peut-être aussi devons-nous attribuer à l'impression du froid l'ascite survenue chez quelques enfants à la suite de la scarlatine; ce sujet sera du reste discuté ailleurs.

(1) Ascites, de 1 à 5 ans. . 7 — De 6 à 15 ans. . 18
Filles. . . . . 5 — Garçons. . . . 20

Maladies antérieures. — La néphrite albumineuse aiguë, la scarlatine et la rougeole sont de toutes les maladies de l'enfance celles qui s'accompagnent le plus ordinairement d'ascite aiguë; tandis que la forme chronique ou cachectique survient de préférence chez les enfants affectés de maladies chroniques, telles que la néphrite, les maladies du cœur, la tuberculisation, la cyrrhose, l'entéro-colite. Cependant nous avons vu l'ascite aiguë se développer dans le cours d'une cyrrhose et d'une tuberculisation chronique : dans ce dernier cas il était survenu une rougeole terminale (1).

Art. VI. — Traitement.

Nous nous arrêterons peu sur le traitement de l'ascite, parce que 1° cette affection, qui passe souvent inaperçue, arrive rarement à un degré assez avancé pour nécessiter un traitement approprié.

2° La thérapeutique doit souvent être dirigée contre la maladie qui cause l'épanchement séreux.

3° La médication générale est commune à la plupart des autres hydropisies, et se trouve détaillée avec soin dans d'autres chapitres (voyez *Préliminaires*, *Anasarque*).

§ I. *Indications.* — Les indications consistent 1° à empêcher l'accroissement du flux séreux;

2° A déterminer sa disparition;

3° A diminuer les symptômes pénibles.

§ II. *Examen des médications.* — Lorsque la cause de l'ascite persiste et entretient l'épanchement, les efforts de la thérapeutique doivent se diriger contre elle, afin d'entraver son action

(1) CAUSES.

Ascite aiguë.		*Ascite chronique.*	
Néphrite aiguë	4	Néphrite chronique	2
Scarlatine	1	Tubercules	4
Rougeole	1	Lésions intestinales chroniques	2
Cyrrhose	1	Cyrrhose et tubercules	1
Tuberculisation aiguë	1	Maladie du cœur	1
Néphrite et scarlatine	3		
Néphrite et rougeole	1		
Rougeole terminale chez un tuberculeux	1		

incessante; il pourra se faire alors que la maladie guérisse spontanément. Mais si, lorsque la cause n'existe plus, l'ascite persiste ou s'accroît, il faudra, pour remplir les indications, se diriger d'après la forme et la marche de l'épanchement.

1° *Antiphlogistiques.* — Ces moyens seront réservés pour les cas où la maladie a une marche suraiguë, s'accompagne de fièvre et simule une péritonite (voyez le traitement de cette maladie, page 568).

2° *Purgatifs.*—On emploiera les purgatifs avec avantage dans les cas où le tube digestif sera sain. Les purgatifs salins, puis le calomel et la racine de jalap devront être préférés; la diarrhée qu'on déterminera ainsi sera d'un effet salutaire.

3° *Diurétiques.* — Ces moyens sont d'autant mieux indiqués qu'ils sont d'un usage utile dans la maladie qui détermine le plus ordinairement l'ascite, nous voulons parler de la néphrite; aussi le nitrate de potasse, la digitale, etc., devront-ils faire presque toujours partie nécessaire du traitement. Il ne faudra pas négliger d'employer les topiques, dont l'action a le même résultat, c'est-à-dire les frictions avec la teinture de scille et de digitale; les applications de flanelle imbibée des mêmes substances, etc.

4° *Toniques.* — Les toniques à l'intérieur, ou en frictions et applications sur l'abdomen devront être employés dans les cas d'ascite chronique ou cachectique chez des enfants faibles et détériorés par les maladies antérieures. Cette médication ne sera, du reste, applicable que si l'état général de l'enfant l'exige et si quelque autre maladie n'est pas une contre-indication à son emploi.

5° *Compression.* — On doit comprimer le ventre assez fortement lorsqu'il n'existe pas de douleur et lorsque la maladie est tout-à-fait apyrétique. Ce moyen s'oppose à l'augmentation du liquide et favorise sa résorption. Peut-être toutefois la compression n'a pas autant d'efficacité que pour l'anasarque, parce qu'elle ne peut être appliquée exactement sur toute la cavité abdominale, et parce qu'elle détermine, si elle est trop intense, une dyspnée pénible.

On la pratique, comme pour l'adulte, au moyen d'un bandage ou d'une serviette convenablement fixée.

6° *Paracentèse.*—Rarement on a lieu de faire cette opération, parce que l'épanchement n'arrive que dans un très petit nombre de cas jusqu'à distendre assez la paroi abdominale pour déter-

miner la suffocation et les autres accidents qui nécessitent une prompte évacuation du liquide. Pour nous, nous ne l'avons pratiquée qu'une seule fois, et le triste résultat dont elle a été suivie nous la fait redouter ; aussi ne la conseillons-nous que comme ressource ultime et dans des cas bien rares.

Historique. — Observations.

On trouve dans la science peu de détails sur l'ascite des enfants ; les Allemands eux-mêmes, qui ont écrit sur presque toutes les affections du jeune âge, parlent peu de l'épanchement séreux dans le péritoine. Toutefois nous trouvons dans le *Journal d'Hufeland* un mémoire du docteur Wolff qui semblerait indiquer que cette maladie est fréquente à l'état primitif et constitue une affection dont la physionomie toute spéciale n'a pas assez attiré l'attention des praticiens. Nous craignons qu'il n'existe ici quelque erreur dans le diagnostic ; car, si d'un côté l'auteur affirme que la fluctuation n'était pas douteuse, de l'autre il dit que les glandes mésentériques se tuméfiaient : or, nous demandons comment il a pu s'en assurer, puisqu'il avoue ensuite n'avoir pas eu l'occasion de faire une seule autopsie. Toutefois, pour bien mettre sous les yeux du lecteur les pièces du procès, nous transcrirons textuellement l'extrait du travail du docteur Wolff tel que nous le trouvons dans le *Bulletin des sciences médicales* (1).

« Depuis six ans environ, le docteur Wolff a observé sur des enfants plus de cent cas d'une forme de l'hydropisie ascite, dont aucun des auteurs qui ont écrit sur les maladies du premier âge ne lui paraît avoir fait mention. Cette maladie se manifeste de préférence chez des enfants de quatre à cinq ans ; plus rarement entre l'âge de sept à quatorze ans. La première période est caractérisée par la pâleur de la face ; la paresse, la mauvaise humeur, des douleurs fugaces dans le ventre, l'inégalité de l'appétit et des évacuations alvines. Des vers ont souvent été regardés comme la cause éloignée du mal, et quelquefois les anthelmintiques qu'on donnait en ont fait sortir ; mais les symptômes s'aggravaient ; la fièvre se déclarait manifestement, et la maladie passait à sa seconde période. Lorsqu'on n'avait point donné d'anthelmintiques, ce passage s'opérait plus doucement ; les douleurs fugaces diminuaient, et l'abdomen se gonflait. Chez les sujets irritables, la première période et son passage à la seconde étaient quelquefois très orageux, et le calme renaissait après cinq à six jours, lorsque l'exsudation séreuse avait eu lieu dans le bas-ventre.

» Dans la seconde période, on remarquait une bouffissure de la peau sur les côtés de la racine du nez, entre les yeux ; plusieurs fois l'auteur a diagnostiqué l'ascite à l'aide de ce seul signe, qui était surtout bien caractéristique chez les enfants blonds et à peau fine ; la bouffissure disparaissait avant la résorption complète de la sérosité exsudée dans l'abdomen. Le

(1) *Sur une forme particulière de l'hydropisie ascite chez les enfants*, par le docteur H. Wolff. — *Journal d'Hufeland*, mai 1828, p. 78. — Dans *Bull. des sciences méd.*, 1829, t. XVI, p. 426.

reste du corps n'était jamais œdématié. Le gonflement du ventre ne parvenait jamais au point extrême qu'on observe dans l'ascite des adultes; quelquefois il était peu marqué, et cependant la fluctuation n'était pas douteuse. Lorsque le mal était méconnu ou abandonné à lui-même, l'abdomen augmentait de volume jusqu'à un certain point, et la fluctuation devenait plus obscure; les glandes mésentériques se tuméfiaient; toutes les parties du corps, à l'exception du ventre et de la face, maigrissaient; la faiblesse augmentait progressivement; l'appétit continuait à être variable; la constipation alternait avec la diarrhée; il y avait des mouvements fébriles, et l'enfant succombait peu à peu. L'auteur dit qu'il n'a pas eu occasion d'ouvrir des cadavres. La maladie était plus fréquente en été et en automne que dans les autres saisons. M. Wolff ne l'a jamais observée sur plus de deux à trois enfants à la fois. Elle attaquait indistinctement ceux des riches et des pauvres, rarement les sujets scrofuleux, plus souvent ceux qui étaient exempts de toute dyscrasie.

» La cause prochaine du mal était, selon l'auteur, un acte inflammatoire qui se passait dans le péritoine, et dont le résultat était une exsudation séreuse. Le pronostic est assez favorable; dans la première période, on prescrivait des applications de sangsues, et à l'intérieur le calomel. Dans la seconde période, lorsque la fluctuation était distincte et que l'abdomen restait douloureux à la pression, on continuait avec les mêmes moyens; mais s'il n'y avait point de douleurs, M. Wolff donnait avec beaucoup de succès le calomel, avec de petites doses de digitale, et plus tard la digitale avec la crême de tartre. Lorsque la seconde période était déjà très avancée, et que l'enfant se trouvait dans un état d'atrophie, on commençait aussi par la digitale avec la crême de tartre; dans un cas, on joignit ensuite à la digitale quelques légers amers, et on termina le traitement par l'emploi du café de glands de chêne torréfiés. Chez deux malades, il se forma dans la seconde période des abcès par congestion dans la région lombaire gauche; dans un troisième, il y eut dans la même période une éruption ortiée qui disparut en peu de jours; dans un quatrième cas, on vit paraître brusquement, dans un violent accès fébrile accompagné de sueurs, une éruption comme rubéolique qui disparut avec des sueurs, sans être suivie d'aucune desquamation. Deux fois il y eut des récidives. »

Terminons par un fait qui nous appartient.

Observation. — *Travail habituel dans un lieu humide. — Ascite primitive aiguë. — Guérison au bout de quarante-trois jours.*

Chatelain, garçon âgé de treize ans, est entré à l'hôpital le 11 janvier 1839. Habituellement fort et bien portant, il travaille depuis peu de mois dans un endroit humide et sur la terre nue. Il couche au contraire dans un endroit sec. Deux mois environ avant sa maladie actuelle, il ressentit pendant quelques jours des douleurs fugitives dans les reins; mais il était tout-à-fait bien portant, lorsque, quinze jours avant son entrée, il fut pris de douleurs peu vives dans le ventre. Quatre jours après, il survint un gonflement de l'abdomen qui continua à s'accroître sans aggravation des douleurs. L'appétit fut conservé, la soif augmentée; la bouche était sèche; il y avait un peu de dévoiement.

Le 11 janvier, seizième jour du début, nous constatons l'état suivant:

cet enfant est grand pour son âge, mais peu musclé ; ses cheveux sont châtains, ses yeux foncés en couleur, sa peau fine et blanche.

L'abdomen est volumineux, tendu, à peu près indolent ; l'ombilic est saillant, la fluctuation évidente. On perçoit de la sonorité aux parties supérieures, de la matité aux parties déclives, et ces symptômes varient suivant le décubitus. La mensuration de l'abdomen donne 76 centimètres à l'ombilic, 78 au-dessus. Le palper ne fait sentir aucune tumeur abdominale. La respiration est pure dans toute la poitrine ; pas de toux ; la respiration est à 20, peu ample. La figure est légèrement violacée ; le pouls est petit, régulier, filiforme, à 64 ; les battements du cœur sont normaux. (*Chiendent, 1 gramme ; frictions scillitiques sur l'abdomen.*)

Le dix-huitième jour, l'état est le même : les urines, assez peu abondantes, sont claires, présentent à leur surface une légère pellicule, et dans leur fond un précipité gris-rosé abondant. La partie supérieure décantée ne précipite nullement par l'acide nitrique ni la chaleur. Pas de selles.

Le matin, un peu de céphalalgie ; une épistaxis peu abondante.

Le dix-neuvième jour, l'abdomen est un peu plus tendu ; sa circonférence a augmenté de 5 centim. (*Même prescription ; plus, décoction de racine de caïnça.*)

L'état persiste le même pendant plusieurs jours, et bien qu'on ait porté le nitrate de potasse à la dose de 1 gr. 50 centigr. et 2 gram., les urines sont peu abondantes, troubles, et ne précipitent pas par l'acide nitrique ; au contraire, elles deviennent claires sous l'influence de cet acide. Toutefois le vingt et unième jour elles sont environ quatre fois plus abondantes que la veille. Le vingt-troisième jour, l'abdomen a encore augmenté d'un demi-centimètre. Le vingt-sixième jour, il y a eu des sueurs abondantes pendant la nuit ; les urines sont claires, limpides et très abondantes ; l'abdomen a diminué, et présente 78 centim. sur l'ombilic et 83,5 au-dessus. (*Même prescription, plus sirop de pointes d'asperges, 60 grammes.*)

A partir de ce moment, le ventre diminue de volume, devient plus flasque ; le trente et unième jour, il est à 76 cent. 5 sur 80 ; le trente-neuvième, à 72 sur 76. Le quarante-troisième jour, le ventre est flasque, indolent, et n'offre aucune fluctuation.

Les urines continuent à être abondantes, limpides et plus considérables que la quantité de tisane prise par le malade.

A peu près à la même époque, il survient une toux assez intense, avec expectoration séro-muqueuse : cependant l'auscultation ne fournit aucun symptôme notable. En même temps, il s'établit un dévoiement peu abondant ; mais il ne se développa aucun mouvement fébrile. Ces légères complications diminuèrent et disparurent ; en sorte que le quarante-troisième jour le malade fut considéré comme guéri. Il sortit le quarante-septième.

Réflexions. — Cette observation est un exemple parfaitement tranché d'ascite primitive, essentielle et active. La maladie se développe sous l'influence de l'humidité avec l'apparence subaiguë. Le seul phénomène morbide est le gonflement de

l'abdomen par l'épanchement bien constaté d'un liquide; aucun autre organe ne donne de signes de souffrances; puis, après un certain temps de cet état, il s'établit un flux séreux par les sueurs, par les urines, qui sont plus abondantes que les boissons prises (on conserva chaque jour la totalité des urines, qu'on put comparer ainsi aux boissons avec certitude de faire une appréciation à peu près juste). En même temps, il s'établit deux autres flux, l'un par le poumon (expectoration séro-muqueuse), l'autre par les voies digestives (dévoiement); alors l'abdomen diminue, et en peu de jours tout est revenu à l'état normal. Il existe chez l'enfant peu d'exemples d'une maladie aussi simple, et dont la marche soit aussi régulière et aussi nettement tranchée.

III. TÊTE.

CHAPITRE V. — HYDROCÉPHALIE (1).

Le mot hydrocéphalie, ou mieux hydrencéphalie, signifie, à proprement parler. eau dans la tête, et doit conséquemment s'appliquer à tous les cas dans lesquels on trouve à l'intérieur de la boîte crânienne une quantité de sérosité plus considérable que d'ordinaire, quel que soit son siége (2).

Siége. — On a l'habitude de confondre toutes les espèces, et de leur appliquer la même dénomination. Cette confusion a plusieurs inconvénients, parce que bien que la mort soit la suite presque nécessaire de toutes ces maladies, leur diagnostic différentiel est important à établir, et que le même mode de traitement ne leur est pas applicable.

Cependant il faut reconnaître tout d'abord que l'hydrencéphalie peut siéger dans l'arachnoïde, les ventricules ou la pie-

(1) 26 malades ont servi à la composition de ce chapitre. Voyez plus bas pour la division des espèces.

(2) On voit que nous éliminons de ce cadre ce que les anciens auteurs appelaient hydrocéphale externe ou épanchement séreux en dehors de la boîte crânienne osseuse. (Voyez *Anasarque.*)

mère, et qu'en outre le cerveau peut s'infiltrer de sérosité. Cet œdème est appelé encéphalomalaxie par plusieurs auteurs.

Quantité. — Nous devons préciser la quantité de liquide épanché ou infiltré nécessaire pour constituer une hydrocéphalie. Or, ici, comme dans tous les cas où il s'agit de choses pondérables, la limite est difficile à tracer. Existe-t-il du liquide dans l'état normal; et dans ce cas quelle est la quantité nécessaire pour constituer un état morbide? On a cherché, il est vrai, à la déterminer; mais sur quoi s'est-on basé pour établir ce calcul; et l'a-t-on fait suivant les âges, suivant le siége?

Bon nombre de difficultés empêchent d'élucider complétement ce point d'anatomie pathologique. En effet, si pour déterminer la quantité normale de liquide, on veut prendre pour point de départ l'absence de symptômes encéphaliques et de lésions cérébrales, on rencontre tout d'abord des cas dans lesquels, avec des symptômes cérébraux graves, on ne trouve pour toute lésion qu'une quantité minime de liquide dans toutes les parties du cerveau. D'autre part, on peut mettre en regard de ces faits bon nombre d'autres où une quantité notable de sérosité dans l'arachnoïde, la pie-mère ou les ventricules, ne s'est révélée par aucun symptôme.

Ne pouvant donc nous guider d'après l'existence des symptômes cérébraux, nous sommes obligés de nous confier à notre habitude de voir et de juger, quitte à reconnaître que nous avons pu commettre quelques erreurs de peu d'importance.

1° *Grande cavité arachnoïdienne.* — Dans l'état normal, il n'existe pas de liquide dans cette cavité, ou il y est en si petite quantité qu'on a peine à le recueillir, quelle que soit la précaution avec laquelle on incise la dure-mère. Pour nous donc il existe une hydro-arachnoïdie lorsqu'on trouve une quantité notable de liquide dans l'arachnoïde; nous évaluons la moindre environ à 15 ou 30 grammes : alors il y a un état pathologique qui peut être assez peu prononcé pour ne se révéler par aucun phénomène appréciable, mais qui n'en est pas moins morbide.

2° Dans la *pie-mère*, la distinction est encore plus difficile à établir. La quantité de sérosité qui peut s'infiltrer dans ses mailles varie en effet considérablement suivant les âges. L'infiltration est en général abondante lorsque les fontanelles ne sont pas ossifiées; moindre à un âge plus avancé, elle présente cependant de si grandes différences dans sa quantité, qu'il est

impossible de dire quel est l'état normal. Du reste, cette espèce d'hydrocéphalie, lorsqu'elle existe, a en général peu de valeur; aucun symptôme ne la révèle, aucun accident n'en est la suite; elle ne réclame aucun traitement. Si donc nous en parlons, c'est seulement en raison de sa coïncidence avec quelques maladies et de son existence à la suite de quelques autres. Pour n'avoir pas la peine de revenir plus tard sur un sujet de si peu d'importance, nous dirons que lorsque la pie-mère est infiltrée d'une manière anormale, elle est large et épaisse, embrasse un volume plus considérable que le cerveau en éloignant de cet organe l'arachnoïde viscérale : les mailles ou plutôt les vaisseaux qui la composent sont écartés les uns des autres par une sérosité limpide et transparente; la moindre ouverture faite à l'arachnoïde, dans une partie déclive, donne issue peu à peu, et par un écoulement continu, à toute la sérosité contenue dans les parties supérieures, et bientôt l'arachnoïde revient s'appliquer sur le cerveau.

A la surface convexe, les circonvolutions sont distinctes et assez écartées; à la base elles sont plus pressées, et l'infiltration est en même temps moindre, aussi bien qu'aux parties latérales : elle se concentre, en effet, tout entière sur les parties moyennes; et, partout où l'arachnoïde forme des ponts d'une partie à l'autre du cerveau, une quantité considérable de sérosité s'épanche au-dessous d'elle, et s'échappe par la section ou la déchirure de la membrane.

La sérosité infiltrée est en général limpide, transparente et incolore, rarement citrine, quelquefois rosée; encore le plus souvent cette coloration n'a lieu qu'en raison de la déchirure de quelques vaisseaux.

Ces derniers sont quelquefois vivement injectés; mais souvent aussi, et le plus souvent peut-être, on voit les gros vaisseaux seulement contenir quelques petits caillots ou quelques gouttes de sang, et ramper éloignés les uns des autres à la surface externe de l'arachnoïde viscérale qu'ils soulèvent. Le plus souvent aussi, dans ces larges infiltrations sous-arachnoïdiennes, le cerveau est généralement flasque et mollasse; il se déchire avec facilité; peut-être participe-t-il déjà un peu à l'infiltration, macéré par ce liquide, avec lequel il est immédiatement en contact. Cet effet n'est-il que cadavérique?

3° Nous avons admis l'*hydropisie des ventricules* lorsque la sérosité qu'ils renfermaient était assez abondante pour que leur

cavité nous ait paru dilatée. Nous avons considéré comme normale, ou au moins comme non morbide, la sérosité assez peu abondante pour ne pas produire cet effet. Il peut se faire, dans ce genre d'hydropisie, que la quantité de sérosité qui s'écoule ne soit pas très considérable, bien que la cavité ventriculaire soit agrandie. Alors la sérosité s'est infiltrée dans le tissu cérébral pour y produire un œdème. Nous partageons en effet l'opinion des pathologistes qui admettent que bien souvent l'œdème du cerveau résulte du passage direct de la sérosité ventriculaire dans la pulpe cérébrale.

4° Ceci nous mène à dire quelques mots sur l'*œdème du cerveau*. Ici le liquide n'est plus épanché de manière à former une collection : il est infiltré dans le tissu qu'il a ramolli et rendu diffluent sans le priver de sa couleur blanche opaque. Cet œdème est peut-être souvent cadavérique ; mais nous croyons aussi que dans bon nombre de cas il est morbide, parce que nous l'avons constaté chez des enfants dont l'ouverture fut faite peu de temps après la mort et par un temps froid, tandis que nous avons vu toutes les parties du cerveau conserver leur consistance normale dans des circonstances opposées.

Le cerveau ayant toujours une certaine consistance à l'état sain, nous admettrons son œdème toutes les fois qu'il existera un ramollissement blanc des parties centrales. Nous avons dit ailleurs que nous ne possédions pas d'exemple de ramollissement blanc des hémisphères.

Nature. — Le liquide infiltré ou épanché est ordinairement limpide, transparent et clair comme de l'eau distillée ; non coagulable par la chaleur, il ne paraît pas renfermer d'albumine, ou s'il en contient, ce n'est qu'en très petite proportion : aucun produit inflammatoire n'est mélangé avec lui. C'est là le liquide de l'hydrocéphalie pure. Mais il peut se faire que la maladie résulte d'un ancien épanchement sanguin : alors le liquide conserve quelque chose de son origine ; il est séreux, citrin, fortement albumineux, souvent trouble, quelquefois mêlé de particules sanguines altérées et maintenues en suspension, ou bien encore il baigne des caillots dégénérés ; de là résulte une sorte d'hydrocéphalie particulière qui se rapproche parfois de celle qui nous occupe ici. Aussi parlerons-nous dans ce chapitre de ce qui est commun aux deux espèces, et donnerons-nous ailleurs (Voyez *Hémorrhagies cérébrales*) la description

particulière et complète de celle qui résulte d'un épanchement sanguin.

Enfin, il arrive très souvent que le liquide est troublé, soit par des débris pseudo-membraneux, soit par des particules purulentes; ou bien qu'il est produit par une phlegmasie évidente des membranes ou du cerveau : alors la maladie est le résultat de cette inflammation, et constitue une hydrocéphalite aiguë, affection toute spéciale qui est à la méningite ce qu'est à la pleurésie vraie et presque sèche, la pleurésie avec épanchement séreux considérable. Or, dans les cas de ce genre, le liquide trouble ou limpide, étant le résultat d'une phlegmasie de l'encéphale ou de ses membranes, cette forme d'hydrocéphalie ne saurait être isolée de l'inflammation elle-même : c'est pourquoi nous l'éliminons du chapitre présent pour la laisser à ceux de la méningite simple et de la méningite tuberculeuse.

En résumé donc, l'hydrocéphalie qui va nous occuper résulte de l'épanchement ou de l'infiltration non inflammatoire d'un liquide dans les cavités crâniennes ou dans la substance cérébrale.

Cette affection est presque toujours consécutive; nous discuterons bientôt l'existence des hydrocéphalies primitives; mais la distinction la plus tranchée, la plus naturelle et qui est admise par tous les auteurs, est celle qui sépare la maladie en aiguë et en chronique; nous suivrons cette division.

A. HYDROCÉPHALIE AIGUE (1).

Ceux de nos lecteurs qui sont peu familiarisés avec la marche qu'a suivie la science dans ces dernières années, seront peut-être étonnés du petit nombre de pages que nous consacrons à cette maladie, qui a occupé et qui occupe encore une grande place dans la plupart des traités publiés sur les maladies de l'enfance. Mais comme nous avons eu occasion de le dire plus haut (voyez *Méningite*, p. 626), et comme nous le répéterons plus tard, l'importance de cette affection a prodigieusement diminué depuis que les recherches modernes ont démontré que l'épanchement séreux n'était qu'un épiphénomène d'une inflammation tuberculeuse des membranes encé-

(1) 13 malades ont servi à l'étude suivante.

phaliques; un coup d'œil jeté sur l'historique qui termine notre chapitre de la méningite tuberculeuse, mettra de suite le praticien au courant du sujet.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Nous disons qu'il y a hydrocéphalie aiguë toutes les fois qu'il se fait une accumulation de sérosité, rapide mais non inflammatoire dans les cavités crâniennes ou dans la substance cérébrale; et nous pensons qu'il faut ranger ici les apoplexies séreuses, décrites comme distinctes par quelques auteurs. Ce sont deux formes d'une seule et même maladie, qui ne diffèrent pas plus entre elles que nous ne verrons différer l'anasarque aigu qui se développe en quelques jours, de celui qui s'effectue en quelques heures.

Les exemples de cette affection sont rares, surtout à un degré un peu considérable. On ne trouve guère plus de 60 à 120 grammes de sérosité dans les ventricules plus ou moins dilatés; nous avons constaté à peu près la même quantité de liquide dans la cavité arachnoïdienne. Les membranes cérébrales intérieure et extérieure, pâles ou de coloration normale, sont quelquefois assez vivement injectées, et établissent ainsi une transition entre l'hydropisie simple et celle qui est le résultat d'une phlegmasie.

La substance cérébrale est saine et de consistance normale, ou bien elle présente un piqueté et une congestion plus ou moins considérables. Dans plusieurs circonstances elle participe à l'hydropisie, et elle est molle, crémeuse dans les parties qui l'avoisinent. Ainsi dans l'hydrocéphalie ventriculaire, les parois de ces cavités, la voûte à trois piliers peuvent être ramollies et œdématiées, soit spontanément, soit à la suite de l'imbibition du liquide ventriculaire (1).

(1) Nous ne saurions en effet partager l'opinion de MM. Guersant et Blache, qui, dans l'article HYDROCÉPHALE du *Dictionnaire de médecine*, rejettent du nombre des hydrocéphalies aiguës essentielles celles qui s'accompagnent de ramollissement des parois ventriculaires; (on doit appeler hydrocéphalies *essentielles* celles qui ne sont dans la dépendance d'aucune lésion cérébrale). Ils se fondent sur ce qu'il leur a paru évident « que le ramollissement n'était pas un résultat mécanique de l'épanchement même » dans les ventricules, mais qu'il était dû plutôt à une encéphalo-malaxie ou » à un œdème de ces parties qui avait précédé l'hydrocéphale ou marché

Art. II. — Symptômes.

Il est difficile, impossible même d'établir des caractères qui indiquent la présence d'une hydrocéphalie aiguë, et sous ce rapport, nous partageons complétement l'opinion émise par MM. Guersant et Blache. Les seuls symptômes que nous ayons pu rapporter à cette affection sont une grande agitation, des cris, ou bien des grognements continuels, remplacés peu de temps avant la mort par une prostration extrême avec assoupissement, perte de connaissance, coma, ou même insensibilité générale, dilatation des pupiles et fixité du regard.

Encore devons-nous dire que ces symptômes n'existent pas tous à la fois chez tous les individus, qu'ils manquent même complétement chez plusieurs de nos malades, dont l'hydrocéphalie n'a été ainsi constatée qu'à la mort.

MM. Guersant et Blache ont cherché à pousser plus loin le diagnostic; nos observations ne nous permettant pas de le faire, nous nous contenterons de citer textuellement ces pathologistes qui, du reste, ont soin de prévenir qu'ils sont souvent réduits à se guider d'après de simples inductions physiologiques et anatomo-pathologiques. Voici leurs propres paroles (1) : « En général, » les hydrocéphales par infiltration, se rapprochent plutôt par » leurs symptômes des caractères des méningites de la convexité » ou des encéphalites superficielles. Les hydrocéphales des ca- » vités cérébrales ont plus d'analogie avec les méningites de la » base ou les encéphalites profondes. Ces deux sortes d'épanche-

» concurremment avec lui, de même qu'on voit quelquefois l'œdème du » poumon coïncider avec un hydrothorax peu abondant. » Nous ne comprenons pas cette objection, car la coïncidence de l'œdème du poumon et de l'hydrothorax n'empêche pas ces deux hydropisies de pouvoir être *essentielles* et de s'être produites sous l'influence de la même cause sans être pour cela sous la dépendance l'une de l'autre ou sous celle d'une lésion organique de la plèvre ou du poumon. Il y a là du reste une double question sur laquelle nous reviendrons bientôt, et que ces pathologistes ne nous ont pas paru trancher d'une manière assez nette : ainsi un enfant bien portant est pris d'hydrocéphalie aiguë sans lésion organique cérébrale; l'hydropisie sera *essentielle et primitive*, quand même il y aurait conjointement hydropisie cérébrale et anasarque : nous regarderons aussi comme *essentielles*, mais *consécutives*, les mêmes hydropisies réunies ou isolées, mais survenues à la suite de la scarlatine.

(1) *Dictionnaire de médecine*, etc., t. XV.

» ments séreux, distincts par leur siége, peuvent se présenter
» par la marche des symptômes sous deux formes très diffé-
» rentes; l'une qui a de l'analogie avec celle des apoplexies
» séreuses, qui procède brusquement comme elle et revêt la
» forme apoplectique : telle est celle qu'on observe dans l'hy-
» drocéphale aiguë des ventricules survenue dans le cours de
» l'anasarque de la scarlatine ; l'autre, beaucoup plus lente dans
» sa manifestation, se montre avec le cortége de presque tous
» les symptômes qui accompagnent la méningite de la base du
» cerveau. »

Nous donnerons bientôt une observation qui se rapproche de ce dernier genre, et dans laquelle l'hydrocéphalie ventriculaire s'accompagna d'une vive injection des membranes; nous donnerons aussi un exemple qui offre plus d'analogie avec la forme apoplectique. Mais on a pu voir dans notre chapitre sur la méningite simple, et l'on reconnaîtra plus tard dans l'étude des complications cérébrales de la scarlatine et de la rougeole, que les assertions des deux savants pathologistes que nous venons de citer souffrent de très nombreuses exceptions.

Art. III. — Causes.

Nous devons parler maintenant des causes des hydrocéphalies aiguës, et insister sur les différences qu'elles présentent, suivant que ces hydropisies sont primitives ou consécutives. Les premières, en effet, sont très rares, peut-être même leur existence pourrait être révoquée en doute. Nous n'en avons pas vu d'exemples; et ceux qu'on trouve dans les auteurs remontent à une époque où l'examen de l'encéphale n'était pas fait avec assez de soin pour mériter toute créance. Cependant nous imitons la sage réserve de MM. Guersant et Blache, qui, sans nier la possibilité de cette maladie, et reconnaissant l'authenticité de quelques observations, avouent n'avoir pas par-devers eux un exemple positif d'hydrocéphalie primitive.

Il n'en est plus de même lorsque l'hydropisie est consécutive : là, en effet, les exemples sont plus fréquents, et la plupart des maladies que nous verrons se compliquer d'anasarque, peuvent aussi déterminer l'hydrocéphalie. Ainsi nous en avons quelques exemples à la suite de la rougeole, de la néphrite, de la scarlatine, de la gangrène, de l'entéro-colite.

L'âge paraît avoir une influence notable sur le développement

de cette complication ; car sur treize enfants, un seul avait dépassé l'âge de six ans ; au contraire, les deux sexes y sont également sujets. Cependant le petit nombre de nos chiffres ne nous permet de donner ces résultats que comme des présomptions.

Nous croyons devoir borner ici ces quelques lignes sur l'hydrocéphalie aiguë ; maladie toujours secondaire, et sur laquelle nous ne saurions donner aucun précepte diagnostique ou thérapeutique. On retrouvera aux chapitres de la rougeole, de la scarlatine, quelques détails sur des cas particuliers qui avaient une certaine valeur : nous nous contenterons de rapporter ici l'extrait de deux observations d'épanchement arachnoïdien secondaire à forme apoplectique.

Premier extrait d'observation. — Il s'agit d'un garçon de deux ans et demi entré à l'hôpital pour une pneumonie gauche intense, qui se dissipa sous l'influence des sangsues et de la potion émétisée. Cet enfant était guéri depuis plusieurs jours, et bien que débilité, il prenait de la soupe, la mangeait avec appétit, et n'avait guère qu'une ou deux selles en dévoiement dans les vingt-quatre heures. Au vingt et unième jour de sa maladie, nous le trouvâmes un peu assoupi : si on le mettait sur son séant, il s'y tenait assez mal et pleurait sans cesse jusqu'à ce qu'il se fût endormi de nouveau. Cependant il prenait du bouillon avec assez d'appétit. Le lendemain, il était plus grognon que jamais, criait sans cesse et n'était plus somnolent. Enfin, au vingt-troisième jour de la pneumonie, nous le trouvons assis, mangeant sa soupe sans l'aide de personne. Après avoir fini son repas, il se recouche de lui-même, se met à crier, se calme bientôt, et sommeille. Pendant ce temps, sa face est toujours pâle et souffrante ; ses lèvres sont rouges et sèches ; ses mains sont fraîches ; la respiration est à 36, les pulsations à 112, médiocrement développées, bien détachées ; le décubitus est latéral droit. Une heure plus tard, il est pris de convulsions dans les globes oculaires, l'insensibilité est générale, la perte de connaissance complète. Après trois heures de cet état, il était mort.

A l'autopsie, les veines cérébrales et les sinus de la dure-mère contenaient assez de sang liquide et en caillots ; la grande cavité arachnoïdienne renfermait un liquide transparent, séreux, évalué en tout à la quantité approximative de 60 à 80 grammes. La pie-mère, peu injectée, non adhérente, était médiocrement infiltrée ; la substance cérébrale avait partout une bonne consistance et n'était que médiocrement piquetée. Peu de sérosité remplissait les ventricules.

Dans les autres organes, nous trouvâmes des lésions nombreuses et variées, quelques traces de pneumonie, une petite plaque gangréneuse du pharynx, une entéro-colite étendue et grave. Ces maladies, qui ne s'étaient révélées que par peu de symptômes pendant les derniers jours, avaient contribué à la mort du malade en détériorant peu à peu la constitution,

mais n'avaient pas été par elles-mêmes la cause de la terminaison fatale, que nous devons attribuer à l'épanchement séreux qui s'était subitement fait dans la cavité arachnoïdienne.

Deuxième extrait d'observation. — La marche de la maladie fut analogue chez un enfant de trois ans, qui, étant à l'hôpital pour une péritonite tuberculeuse, fut pris d'une pneumonie très limitée. Il paraissait devoir résister quelque temps encore à cette complication, lorsqu'au troisième jour, nous le trouvons la tête renversée en arrière, l'œil hagard, la face tirée et très pâle. Une heure après il était mort.

La grande cavité arachnoïdienne contenait environ 90 à 100 grammes de sérosité parfaitement transparente : aucune autre altération n'existait dans l'encéphale. Nous trouvâmes du reste la péritonite tuberculeuse assez avancée et une pneumonie très limitée Ainsi donc, chez cet enfant cachectique et tuberculeux, une complication aiguë s'était accompagnée d'un flux séreux dans l'encéphale : véritable apoplexie séreuse qui avait déterminé une mort immédiate.

Nous joignons ici une observation intéressante d'hydrocéphale aiguë essentielle mais consécutive qui nous a été communiquée par le docteur Fauvel.

Delbarie, âgée de cinq ans, née à Paris, élevée au sein, sevrée à quinze mois, vaccinée, a fait ses dents avec facilité, n'a jamais eu de fièvre éruptive ni de convulsions. Elle a rendu quelques vers il y a un an. D'une santé délicate, elle est sujette à la diarrhée, à la céphalalgie, a souvent des épistaxis et s'enrhume facilement.

La maladie actuelle débute par de la céphalalgie ; la nuit suivante, et le lendemain matin il y a de la fièvre, des convulsions subites dans tous les membres avec roideur et torsion ; les yeux sont renversés, les traits altérés. Cet état dure une demi-heure, il est suivi d'assoupissement pendant toute la journée et de diarrhée involontaire. Le troisième jour, céphalalgie, mal aux yeux, éruption rouge à la face ; le quatrième jour, l'éruption a envahi tout le corps. Les symptômes généraux ont augmenté ; perte de connaissance, délire agité ; il était moins violent auparavant. Depuis cette époque, les yeux sont restés fermés, et l'enfant n'a pas recouvré sa connaissance. Pas de nouvelles convulsions ; persistance de la diarrhée ; toux depuis long-temps, augmentée lors de l'invasion de la maladie actuelle.

Le *sixième jour*, l'enfant est dans l'état suivant : cheveux châtains, peau blanche, fine, yeux fermés, cils longs, embonpoint normal. Décubitus dorsal, somnolence profonde ; pas de plaintes ni de cris ; agitation de temps à autre : motilité bien conservée, ainsi que la sensibilité. L'enfant ne répond pas aux questions ; pouls très fréquent ; peau chaude. Éruption de rougeole peu vive à la face ; sur le corps, l'éruption est à peine visible. (*Six sangsues, trois derrière chaque oreille ; sinapismes promenés sur les membres supérieurs et inférieurs.*) *Septième jour.* L'agitation a été très vive cette nuit ; pas de cris ; efforts de vomissements. Ce matin, coma moins profond. Interrogée vivement, l'enfant dit avoir mal à la tête,

et demande à boire. Décubitus dorsal; yeux fermés; tranquillité. L'éruption de la face est plus vive; celle du corps a reparu un peu, mais n'est pas intense. L'extrémité des doigts est d'un rouge vif. Pouls régulier, bien développé, 144; peau chaude, moite; respiration, 52; peu de toux; plaintes, agitation. Percussion normale; à l'auscultation, râle sous-crépitant des deux côtés en arrière, aux parties moyenne et inférieure. Lèvres croûteuses, noirâtres. On ne voit pas la langue. Pas de garde-robes. (*Ipécacuanha, 1 gramme; sinapisme; looch après l'ipécacuanha.*) L'enfant a très peu vomi; le même état de somnolence a persisté. La nuit suivante elle mourut.

L'autopsie, faite trente-cinq heures après la mort par un temps orageux, chaud et humide, présenta les particularités suivantes :

Aspect extérieur. — Un peu de rigidité des membres; vergetures à la partie postérieure des membres et du tronc; coloration verdâtre et ballonnement de l'abdomen.

Encéphale. — Arachnoïde lisse, polie, transparente dans toute son étendue, médiocrement soulevée par de la sérosité transparente; pie-mère fortement congestionnée; ecchymoses à la face supérieure de l'hémisphère droit, à la base des deux côtés, et à l'endroit où elle pénètre pour former la toile choroïdienne. Pas d'adhérences aux circonvolutions. Pas de granulations ni d'exsudation plastique pseudo-membraneuse en aucun point. Au niveau de la commissure des nerfs optiques, en avant et en arrière, l'arachnoïde est soulevée notablement par de la sérosité transparente et limpide; elle forme en ce point une tumeur du volume d'une grosse noisette. Les sinus renferment une quantité moyenne de sang noir très fluide. Pas de sérosité dans l'arachnoïde.

Les circonvolutions cérébrales sont bien dessinées, non aplaties ni ramollies; substance grise bien tranchée; consistance générale du cerveau ferme; piqueté noirâtre de toute la substance blanche centrale des hémisphères; ventricules latéraux distendus (ils pourraient loger facilement un œuf de poule) par de la sérosité limpide, transparente; les autres ventricules sont également dilatés et renferment aussi du liquide.

La quantité totale de sérosité est évaluée à 120 grammes pour les ventricules; leur surface interne est lisse, polie, sans fausses membranes ni granulations. Consistance très ferme, plus que de coutume. Le septum lucidum est aminci, presque transparent, et a de grandes dimensions en tous les sens : on voit qu'il a été distendu; sa consistance, loin d'être diminuée, est plus grande que de coutume; il est comme réduit aux deux feuillets membraneux adossés, et ne se laisse déchirer que par une traction assez forte. La même consistance, ferme, membraneuse, se rencontre sur toute la surface des ventricules. Une injection vasculaire noirâtre existe sous la membrane interne qui les tapisse, surtout dans les deux cavités ancyroïdes. La toile choroïdienne est transparente, fortement injectée. Les plexus choroïdes sont d'un rouge foncé; ils ne sont pas ramollis; il n'y existe pas de granulations. Toute la substance cérébrale présente une bonne consistance; toutefois la substance grise est partout moins ferme que la blanche. Le cervelet est à l'état sain; la protubérance et la moelle allongée offrent leurs caractères normaux. Nulle part on ne trouve de tubercules.

Aucun des autres organes ne présente de lésions importantes, sauf une congestion générale par un sang noir, fluide et sans caillots.

B. Hydrocéphalie chronique.

L'hydropisie chronique de la tête est une des maladies importantes du jeune âge en raison de la déformation extraordinaire qu'elle peut déterminer, des symptômes auxquels elle donne naissance, des erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner, et de la résistance qu'elle oppose aux efforts de la thérapeutique.

Elle est congénitale ou acquise. La première espèce a surtout attiré l'attention des nosographes. Pour nous, qui ne nous occupons que des maladies de la seconde enfance, nous n'aurons guère occasion de parler que de l'hydrocéphalie acquise.

Art. I. — Anatomie pathologique.

L'écoulement séreux se fait insensiblement, et peut, en conséquence, arriver à des quantités assez considérables sans déterminer d'accidents graves ou même d'accidents appréciables. Aussi ne sommes-nous pas étonnés de trouver dans nos notes un assez grand nombre d'enfants cachectiques affectés de maladies chroniques, et notamment de tubercules, qui nous présentent à l'autopsie 80, 100 ou même 150 grammes environ de sérosité dans les cavités ventriculaires sans qu'aucun symptôme ait appelé notre attention sur cet épanchement, qui paraissait n'avoir influé en rien sur la terminaison fatale.

Nous passerons sous silence ces hydrocéphalies inutiles à connaître au praticien (1), et nous parlerons seulement de celle qui, plus considérable, s'accompagne de symptômes graves ou est constituée par des lésions importantes (2).

Nous avons vu l'hydropisie siéger dans la grande cavité arachnoïdienne ou dans les ventricules. Dans le premier cas, elle

(1) Nous possédons 11 cas de cette espèce qui ne rentrent pas dans le résumé général.

(2) 13 malades nous ont servi à composer l'histoire de cette maladie; 11 ont succombé; 2 sont sortis dans l'état où ils étaient pendant leur séjour à l'hôpital. Nous avons en outre consulté bon nombre d'observations publiées dans les recueils de médecine.

était le résultat d'un épanchement sanguin; dans le second, la conséquence du développement de tubercules ou de tumeurs encéphaliques. En est-il toujours ainsi, et les hydropisies arachnoïdiennes décrites par les auteurs étaient-elles toutes des hémorrhagies? nous ne saurions l'affirmer. Cette partie du sujet sera, du reste, plus spécialement traitée dans le chapitre des *Hémorrhagies céphaliques*, et nous ne nous occuperons ici que de ce qui a rapport à l'hydrocéphalie elle-même.

1° *Hydrocéphalie ventriculaire.* — Lorsque l'épanchement se fait dans les ventricules, il peut être très considérable, et nous avons évalué la quantité de liquide jusqu'à plus d'un litre; le plus ordinairement cependant nous avons trouvé de 250 à 500 grammes environ de sérosité.

Ces quantités considérables ne peuvent s'épancher dans la cavité crânienne sans y déterminer de notables changements et sans avoir une influence très marquée sur l'encéphale. La cavité normale des ventricules est considérablement augmentée; l'agrandissement porte surtout sur les ventricules latéraux, moins sur le troisième, assez souvent sur le cinquième. Les communications normales entre les cavités sont agrandies.

La consistance des parois ainsi dilatées reste quelquefois normale ou même paraît augmentée. Nous avons vu, en effet, des cas où la substance cérébrale ainsi condensée pouvait évidemment se décomposer en plusieurs couches. D'autres fois cependant elle est ramollie, soit à la surface, soit dans une grande profondeur; ce ramollissement peut aller jusqu'à plus d'un centimètre de la surface ventriculaire. Dans ces cas, la membrane interne des ventricules se détache avec la plus grande facilité; la pulpe cérébrale blanche et crémeuse est œdématiée à un degré plus ou moins considérable; le reste de la substance est en général pâle et anémique.

A mesure que les ventricules se dilatent, la substance cérébrale s'amincit et paraît se déplisser; les hémisphères semblent avoir disparu en partie, et sont réduits à une lame mince que nous avons vue n'avoir plus que 2 à 3 centimètres d'épaisseur.

L'extérieur de la surface cérébrale présente aussi un aspect tout spécial; l'arachnoïde contient rarement quelques gouttes de sérosité; la pie-mère, très mince, pâle, à peine sillonnée de quelques vaisseaux rouges, est fortement appliquée sur les circonvolutions, et cependant s'en détache en général avec facilité.

En même temps les circonvolutions cérébrales sont aplaties, tassées les unes contre les autres; les anfractuosités ont presque disparu ou plutôt sont réduites à une ligne mince et sinueuse; en même temps on perçoit avec facilité une fluctuation très sensible à travers l'épaisseur des hémisphères.

Cet aspect général se modifie cependant dans un certain nombre de cas; ainsi on trouve des vaisseaux fins et assez vivement injectés dans la profondeur des circonvolutions, ou même un peu d'infiltration de la pie-mère aux parties antérieures et postérieures du cerveau. Il est rare que l'injection et l'infiltration soient générales et abondantes. Dans quelques circonstances nous avons trouvé des traces d'inflammation aiguë des méninges ou même des granulations tuberculeuses. Ces complications aiguës ou chroniques seront étudiées ailleurs aussi bien que la réunion de l'hydrocéphalie qui nous occupe et de l'hémorrhagie de l'arachnoïde.

La dure-mère est le plus ordinairement à l'état normal, quelquefois injectée assez vivement, et toujours fortement appliquée sur la surface cérébrale.

Les sinus sont quelquefois complétement vides; nous les avons vus aussi contenir peu de sang liquide ou quelques caillots décolorés, ou bien encore être gorgés d'une grande quantité de sang; les différences à cet égard sont nombreuses. Une fois nous avons trouvé les sinus de la partie inférieure presque vides et ceux de la partie supérieure remplis de sang; assez ordinairement le contraire existe comme dans l'état normal. Nous avons toujours constaté l'intégrité du calibre de ceux qui avoisinent les os, et la circulation nous a toujours paru libre et facile à leur intérieur. Nous concevons, du reste, difficilement un obstacle à cette circulation situé en dehors des sinus; la tension de toutes les parties de la dure-mère, et notamment de ceux de ses dédoublements qui servent à faire l'enveloppe de ces canaux veineux, empêche leur affaissement. Nous verrons cependant plus tard que cette compression a lieu dans un certain nombre de cas, et surtout lorsque le sinus ne repose pas sur une paroi osseuse.

2° *Hydrocéphalie arachnoïdienne.* — Tel est l'aspect que présente l'intérieur du crâne lorsque l'hydrocéphalie est ventriculaire; il n'en est plus de même lorsqu'elle est arachnoïdienne.

Nous ne parlerons pas de la nature du liquide, il en sera question au chapitre de l'hémorrhagie cérébrale; il suffit ici de savoir que ce liquide peut être du sang séreux ou de la sérosité

citrine; que la quantité est aussi considérable, et plus même quelquefois que dans la forme précédente (1). Il en résulte que le cerveau se trouve séparé des parois crâniennes par un espace considérable que nous avons vu aller jusqu'à 2 et 4 centimètres dans les diverses parties de la voûte crânienne. Petit en apparence et refoulé vers les parties moyennes de la base du crâne, il rappelle assez exactement le poumon refoulé par un épanchement contre la colonne vertébrale. La ressemblance devient encore plus parfaite par l'existence des veines cérébrales qui s'échappent de la partie supérieure de la pie-mère pour se rendre dans la portion correspondante du sinus longitudinal. Ces veines adhérentes à la dure-mère et au cerveau ne sauraient cependant s'allonger suffisamment pour suivre complétement l'écartement de leurs deux extrémités: aussi tiraillent-elles le cerveau, qu'elles font saillir en pointe vers la partie supérieure, absolument comme on voit une adhérence celluleuse ancienne et solitaire tirer vers la plèvre costale le poumon comprimé d'ailleurs et refoulé par un épanchement vers la colonne vertébrale.

Nous disons que le cerveau est petit en apparence; cet organe, en effet, n'est pas, comme le poumon, susceptible d'une diminution notable de volume; et dans les exemples que nous avons sous les yeux, il était facile de se convaincre que l'apparente diminution tenait à l'ampliation exagérée des parois crâniennes. Cette illusion cessait dès que le cerveau, enlevé de sa boîte osseuse, pouvait être examiné à part. Nous ne nions pas cependant la possibilité, dans les cas de ce genre, d'une véritable atrophie; nous disons seulement que nous ne l'avons pas vue.

L'épanchement n'empêche pas l'arachnoïde de tapisser la surface cérébrale; au-dessous, la pie-mère se présente à son état normal plus ou moins injectée, non infiltrée; les circonvolutions cérébrales ne sont ni aplaties ni effacées. En outre, comme le

(1) Nous avons cru devoir consigner ici tout ce qui a rapport au développement de la tête par l'épanchement sanguin dans la grande cavité, 1° parce que le sang est, dans certains cas, transformé en sérosité presque pure, et que l'on ne peut établir la nature hémorrhagique du liquide que par induction; 2° parce qu'il est plus convenable et plus utile de mettre en même temps sous les yeux du lecteur tout ce qui a rapport à tous les développements de la tête, qu'on a l'habitude de confondre sous les noms d'*hydrocéphale chronique*.

liquide occupe constamment la partie supérieure des hémisphères, il en résulte qu'à la base le cerveau et ses membranes se présentent à peu près à l'état normal.

D'une autre part, la dure-mère forme à toutes ces parties une poche qui, en général, n'est pas exactement sous-tendue, mais qui, soulevée par le liquide immédiatement sous-jacent, donne la sensation d'une fluctuation très superficielle. Les sinus sont vides ou remplis de sang et de caillots comme dans l'hydrocéphalie ventriculaire.

Quelques détails plus circonstanciés seront donnés ailleurs sur cette forme d'hydrocéphalie; ceux que nous venons d'insérer ici étaient indispensables pour faire comprendre les points de ressemblance que vont dorénavant nous offrir les deux hydrocéphalies arachnoïdienne et ventriculaire. En effet, ces deux affections différentes reçoivent de la boîte crânienne une enveloppe semblable qui dissimule complétement leur nature, et qui nécessite, pour les distinguer, l'emploi d'autres moyens diagnostiques que l'inspection directe.

Examen de la tête dans les deux espèces d'hydrocéphalie. — Cet examen est important à faire, parce qu'il indique l'existence d'une hydrocéphalie; il est important à *bien* faire, parce qu'une inspection superficielle peut en imposer et faire croire à l'existence de la terrible maladie que nous étudions, lorsqu'il s'agit d'autres plus légères dont la guérison est possible.

Il résulte de cette inspection que la boîte crânienne éprouve souvent une ampliation remarquable, tandis que d'autres fois elle conserve son volume et son apparence normale. Cette dernière circonstance a lieu lorsque l'hydrocéphalie se développe chez des enfants âgés et dont les fontanelles sont déjà ossifiées; la première se présente dans les circonstances contraires. Cependant nous avons vu un enfant âgé de neuf ans qui fut pris à l'âge de huit ans des premiers symptômes de l'hydrocéphalie, et dont la tête acquit, malgré l'ossification des fontanelles, un énorme accroissement. Cet exemple, que nous avons déjà publié, n'est pas le seul que possède la science (1).

Si l'hydrocéphalie commence lorsque les fontanelles ne sont pas encore ossifiées, les parois du crâne se prêtent assez facilement à une ampliation considérable; la tête se développe dans tous les sens, sauf du côté de la base, mais principalement du

(1) *Archives de médecine*, janvier 1842.

côté du front et des bosses pariétales. Les fontanelles restent ouvertes; les sutures et surtout la sagittale sont long-temps à se joindre, et l'on voit même des enfants arriver à l'âge de deux ans ayant encore les fontanelles antérieures et postérieures largement écartées et réunies par la suture sagittale non encore ossifiée.

Le développement de la tête arrête-t-il donc le travail d'ossification? On serait tenté de le croire en voyant cet énorme écartement et la structure des os qui, secs, cassants et minces, paraissent n'être pas arrivés à leur terme de développement. Cependant, si l'on considère la quantité absolue de substance osseuse, et qu'on la compare à celle qui existe normalement chez les enfants de même âge, on arrive à conclure que le travail d'ossification a été à peu près ce qu'il est toujours, bien qu'il soit resté insuffisant pour le développement exagéré de la tête. Nous ne nions pas qu'il ne puisse exister quelquefois un veritable arrêt d'ossification, et nous concevons parfaitement sa possibilité d'après ce que nous dirons bientôt: seulement nous n'avons pas eu occasion de le constater. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, et nous avons vu des enfants hydrocéphales dont la tête volumineuse outre mesure était ossifiée dans toutes ses parties, dont les os avaient leur épaisseur normale; ici l'ossification n'était pas, comme l'apparence l'indiquait, à son état de nature; elle avait été exagérée; le travail morbide qui s'opérait à l'intérieur du crâne avait réagi sur son extérieur et avait excité un travail anormal d'ossification.

Lorsque l'hydrocéphalie se développe à un âge où l'ossification est faite, la boîte crânienne peut subir des modifications qui, sans être aussi apparentes que dans le cas précédent, offrent cependant un certain intérêt.

Les os du crâne, repoussés de dedans en dehors par une force opposée à toutes leurs conditions normales de résistance, doivent céder d'autant plus facilement que cette action a lieu à une époque de la vie où les sutures, bien que réunies, n'ont pas encore toute la solidité qu'elles doivent acquérir: aussi n'est-il pas étonnant que nous ayons vu les articulations du crâne se disjoindre sous l'effort de l'hydrocéphalie, et n'être plus réunies que par une substance fibreuse, sorte de ligament qui peut se prêter plus facilement à une extension forcée. Cela était arrivé chez l'hydrocéphale dont nous avons publié l'histoire (*Voy.* pag. 800). Nous avons rencontré la même disposi-

tion chez un autre enfant dont la tête n'avait cependant pas encore acquis un volume assez considérable pour frapper à première vue.

Nous trouvons aussi dans le *London medical Journal* (1790, 1er *cahier*, *page* 56), l'observation d'un enfant de neuf ans qui, onze mois avant la mort, fut pris d'accidents cérébraux chroniques; neuf mois et demi après le début des symptômes, les sutures, et principalement la coronale, commencèrent à s'ouvrir, en sorte qu'on apercevait un écartement considérable des os du crâne. A l'autopsie, on le trouva d'un demi-pouce à la suture coronale, et à l'endroit où la suture lambdoïde rencontre la suture sagittale, il y avait un espace notable à découvert; en sorte que l'occipital était absolument libre. Les ventricules contenaient douze onces de sérosité qui ne se coagulait pas par l'action du feu.

Cependant la compression de dedans en dehors a quelquefois un autre effet; elle semble agir sur la substance osseuse elle-même qu'elle distend. Alors les os sont tellement amincis qu'ils sont presque partout réduits à une ou deux feuilles très minces de tissu compacte qui se brise sous le moindre coup de marteau. Dans ces cas, il se peut que l'hydrocéphalie soit assez peu apparente à l'extérieur pour échapper à l'examen.

Enfin nous avons vu les os de la tête peu ou pas dilatés, acquérir une épaisseur inaccoutumée, se développer avec vigueur pour résister à la pression qui s'exerçait sur eux; travail analogue à l'un de ceux que nous avons notés pour l'hydrocéphalie avec ampliation. Il ne faut pas le confondre avec celui qui résulte du rachitisme : cette maladie, en effet, coïncide quelquefois avec l'hydrocéphalie; mais alors les os, au lieu d'être durs, compactes, secs et cassants ou résistants, sont mous, rouges, gorgés de liquide, et se laissent couper facilement par le scalpel.

Art. II. — Symptômes physiques.

1° *Aspect de la tête.* — La tête paraissant monstrueuse en raison du développement des autres parties du corps, présente, lorsqu'on la mesure, des diamètres considérables : nous avons vu un enfant de quatorze mois dont le crâne avait 58 centimètres de circonférence; 38 depuis la protubérance occipitale externe jusqu'à la racine du nez, et 33 entre la racine des deux

oreilles. On a vu et cité des hydrocéphales dont la tête était bien plus volumineuse encore. Ces énormes collections séreuses sont alors congénitales plutôt qu'acquises.

« A mesure que la quantité de la sérosité devient plus considérable, dit Boyer (1), les parois du crâne s'écartent de » son centre, et la tête augmente de volume. Les os de la face ne » participent point, et ne contribuent en rien à cet accroissement; ils conservent leur forme et leur volume naturels. Les » os du crâne qui concourent à son agrandissement sont le coronal, les pariétaux, la partie supérieure de l'occipital et un » peu la portion écailleuse des temporaux. Ces os prennent plus » d'étendue, s'amincissent et deviennent comme membraneux; » le front s'étend, s'élève, s'avance sur les yeux et le visage, » qui en paraît plus étroit et plus court. L'angle que la partie » supérieure du coronal, devenue plus large, forme avec la portion orbitaire, diminue et s'efface presque entièrement, en » sorte que l'œil est porté et caché en bas par la paupière inférieure, qui monte jusqu'au niveau du centre de la pupille. » Cette disposition, comme le remarque Camper, suffirait seule » pour faire connaître l'hydrocéphale, quand tout le reste de la » tête serait couvert. Les os qui forment la voûte du crâne sont » écartés, et les intervalles plus ou moins grands qui les séparent sont occupés par une membrane mince à travers laquelle on sent distinctement la fluctuation de l'eau. L'écartement est très grand entre les pariétaux, et surtout aux » fontanelles. La membrane qui remplit ces espaces est quelfois distendue à un point tel qu'elle forme une tumeur longitudinale très visible: en appuyant fortement les doigts sur » toutes les parties de la tête, on n'y laisse aucune dépression, » et les intervalles des os cèdent à cette compression, comme le » ferait une vessie pleine d'eau. En percutant légèrement l'un » de ces intervalles, on sent le flot du liquide à la partie opposée. Partout ailleurs, c'est-à-dire dans les parties qui doivent » être naturellement osseuses, on sent de la résistance. »

Cette excellente description, dans laquelle on reconnaît l'exactitude et la clarté de Boyer, s'applique aux cas extrêmes de la maladie. Si la tête est moins volumineuse, l'apparence est moins tranchée. Ajoutons en outre les remarques suivantes :

Les fontanelles non ossifiées sont saillantes ou restent au ni-

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, p. 212.

veau des os voisins ; il n'en est plus de même à l'autopsie : on les trouve alors déprimées, indice certain de la disparition après la mort d'une partie du liquide.

La tête n'est pas toujours régulièrement augmentée de volume ; on a cité de nombreux exemples dans lesquels les bosses frontales sont inégalement développées ; nous avons vu saillir la bosse frontale d'un côté, la pariétale de l'autre, en sorte que la déformation aurait semblé être le résultat d'une traction en sens inverse.

L'énorme développement du crâne semble s'être fait aux dépens du visage. La figure, abritée par les parties supérieures, paraît quelquefois ne s'être pas normalement développée; petite, maigre, pointue par en bas, elle forme de face un triangle dont la base très large est à la partie supérieure ; cette conformation, fréquente chez les plus petits enfants, et surtout dans les hydrocéphalies congénitales, est beaucoup plus rare dans la maladie acquise. En effet, le plus grand nombre des enfants dont nous avons les observations sous les yeux nous présentent la face avec son développement normal, large et grasse, quelquefois même forte et marchant de pair avec le développement du crâne; en sorte que ces petits enfants présentaient en réalité ce que plusieurs auteurs ont nommé à tort une tête de géant.

On a parlé de la transparence qu'offre la tête des hydrocéphales; mais ce curieux phénomène n'a lieu que chez les plus petits enfants, lorsque l'hydropisie est congénitale et très considérable.

2° *Bruit de souffle encéphalique.* — Le docteur Fischer, de Boston, a dit que l'oreille appliquée sur la tête, et notamment sur la fontanelle antérieure, percevait un bruit de souffle évident. Jamais nous n'avons pu reconnaître ce bruit dans l'hydrocéphalie aiguë ou chronique : MM. Barth et Roger n'ont pas eu non plus l'occasion de le constater. Nous l'avons perçu, au contraire, sur un seul enfant, que d'après le volume de sa tête nous jugions hydrocéphale ; et cependant l'autopsie pratiquée plus tard nous montra le cerveau dans un état parfait d'intégrité.

Art. III. — Symptômes rationnels.

L'étude de ces symptômes est complexe, parce que la mala-

die n'étant, le plus souvent, que la conséquence d'une lésion de l'encéphale, cette lésion mêle ses symptômes à ceux de l'hydropisie, et il est difficile, pour ne pas dire impossible, de les isoler parfaitement les uns des autres. Ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question qui sera traitée en dernière analyse aux tubercules cérébraux. Nous donnerons donc ici l'ensemble des symptômes communs à toute hydrocéphalie, tandis que nous renverrons aux chapitres spéciaux le tableau et la marche de la maladie suivant sa cause.

Il faut dire tout d'abord que les symptômes de l'hydrocéphalie ne sont pas plus constants que le développement de la tête, c'est-à-dire que chacun en particulier, et la plupart même dans leur ensemble peuvent manquer; en sorte qu'il n'existe en réalité aucun symptôme morbide constant de l'hydrocéphalie, et que le plus positif de tous est l'ampliation de la tête.

1° *Caractère et aspect.* — En général, les enfants hydrocéphales sont tranquilles, tristes même : toutefois on en voit quelques uns être grognons, maussades, ou même jeter par moments des cris aigus. Souvent leur figure est grave, tranquille, impassible; d'autres fois leur œil est saillant et fixe, leur aspect stupide, hébété ou étonné; rarement leur figure est changeante et facilement impressionnable.

S'ils sont assis, ils se tiennent droits avec une certaine roideur : le poids de leur tête, qui les entraînerait malgré eux s'ils la penchaient, leur en fait une obligation ; couchés, ils restent de même immobiles sur le dos : leur sommeil est tranquille, quelquefois comateux. D'après Goelis, les hydrocéphales ont une grande tendance à cacher leur tête dans leur oreiller.

2° Leur *intelligence* reste assez souvent intacte, même jusque dans les derniers temps de leur existence : ils reconnaissent ceux qui les entourent, parlent avec facilité ; chez d'autres, au contraire, l'intelligence est devenue ou plus lente ou réellement plus obtuse, et la parole un peu difficile; ou bien ils restent long-temps avant de répondre à la question qu'on leur adresse, comme s'ils oubliaient de le faire, ou plutôt il semblerait qu'il se passe un intervalle entre le moment où la demande arrive à leur intelligence et celui où ils peuvent répondre.

3° Les *organes des sens* sont souvent affectés, et parmi eux la *vue* est un de ceux qui se perd le plus tôt et le plus fréquemment. Elle s'affaiblit d'abord, puis la cécité augmente de plus

en plus jusqu'à ce qu'elle soit complète. Ce phénomène cependant est loin d'être constant, et certains hydrocéphales conservent la vue jusqu'au moment de leur mort. Quelques uns ont la pupille constamment dilatée; nous en avons vu chez lesquels elle était contractée et contractile ; d'autres ont le regard fixe; d'autres ont un strabisme convergent ou divergent très marqué; plusieurs ont les yeux à l'état normal.

L'*ouïe* est en général conservée : du moins n'avons-nous jamais eu l'occasion de constater la coïncidence de la surdité et de l'hydrocéphalie.

L'*odorat* et le *goût* sont-ils abolis ou pervertis? nous ne saurions l'affirmer : plusieurs fois nous avons fait respirer de l'ammoniaque à des hydrocéphales qui en étaient désagréablement impressionnés. Mais ici la sensibilité tactile pouvait être mise en jeu aussi bien que l'olfaction. D'une autre part plusieurs de ces enfants mangeaient beaucoup; mais rien n'indiquait s'ils goûtaient leurs aliments.

La *sensibilité* de la peau est souvent diminuée, ou même abolie. Nous n'avons pas vu d'anesthésie générale; mais, toujours partielle, elle occupait les membres inférieures ou les supérieurs, le côté droit ou le côté gauche: nous l'avons une fois vue se borner aux extrémités des doigts et des orteils.

4° La *paralysie* est plus fréquente que l'anesthésie. Le plus ordinairement partielle, elle est rarement complète; et les enfants qui ne sauraient soutenir leurs membres peuvent cependant leur faire exécuter quelques mouvements.

5° Les *convulsions* ne sont pas rares; cependant on ne les observe pas également au début de chaque espèce : nous aurons à discuter cette question plus tard ; un grand nombre d'enfants en présentent dans les derniers temps de la maladie.

6° *Douleurs.* — Les hydrocéphales se plaignent souvent de douleurs, soit dans la tête, soit dans les membres : la céphalalgie est quelquefois violente, et revient par accès. Il nous a semblé qu'elle dépendait quelquefois de la résistance qu'opposaient les parois crâniennes au développement de la tête. Ainsi elles ont été très vives, et par accès chez une jeune fille dont le crâne était ossifié et très épais, et l'on verra dans l'une des observations que nous allons bientôt transcrire que le développement de vives douleurs coïncida chez une autre enfant avec l'ossification des fontanelles.

7° Les *fonctions nutritives* s'exécutent en général très bien

chez les hydrocéphales, à moins qu'ils ne soient sous l'influence d'une cachexie tuberculeuse avancée, ou d'une entéro-colite chronique. A part ces circonstances les enfants sont gras, bien nourris, quelquefois même ils ont une surabondance de graisse qui est certainement morbide. Plusieurs mangent avec voracité; leurs digestions sont faciles, et leurs selles normales. L'appétit se perd souvent à la fin de la maladie, et les selles deviennent alors quelquefois involontaires.

Tels sont, en abrégé, les symptômes qui appartiennent à l'hydrocéphalie chronique, ou plutôt aux maladies qui déterminent cette complication. Nous aurions voulu pouvoir faire le départ des symptômes qui sont le résultat de l'épanchement lui-même; mais pour le faire, il faudrait posséder des observations d'hydrocéphalie acquise, chronique et primitive, ou au moins sans lésion cérébrale : les faits de ce genre sont rares, nous n'en avons pas d'exemples par devers nous; mais on verra d'après deux observations que nous rapporterons bientôt, et qui sont extraites de journaux anglais, que presque tous les mêmes symptômes déjà notés peuvent s'y retrouver, tels que la cécité, l'anesthésie, la paralysie, les convulsions, les douleurs dans la tête et dans les membres, la tendance à prendre beaucoup d'embonpoint.

8° Indépendamment des symptômes que nous venons de passer en revue, les auteurs qui ont étudié collectivement toutes les espèces d'hydrocéphalies, ont signalé plusieurs autres phénomènes que nous n'avons pas eu occasion de rencontrer; tels que le larmoiement, le nasonnement, une salivation abondante; ce dernier symptôme est regardé comme pathognomonique par Goelis.

Marche. — L'hydrocéphalie une fois déclarée suit le plus ordinairement une marche régulièrement croissante, et l'épanchement se fait peu à peu; cependant dans certaines circonstances, il semblerait qu'il se fait par saccades, ou par flux intermittents dans l'intervalle desquels il reste stationnaire. On en juge par le mode du développement de la tête, et par le retour de certains accidents sous forme d'accès, tels que la céphalalgie, les convulsions, etc.

Les observations que nous avons sous les yeux présentant des dissemblances notables, il nous serait impossible de tracer un tableau général exact de l'affection qui nous occupe. Nous nous contenterons de rapporter une partie d'une obser-

vation que nous avons publiée en son entier dans les *Archives*, et qui pourra servir d'exemple pour l'une des formes de l'hydrocéphalie acquise.

Delamare, âgé de neuf ans, entra le 14 août 1840 à l'hôpital des Enfants, et fut couché au n° 33 de la salle Saint-Jean.

Né d'un père qui fait de fréquents excès de boissons alcooliques et a été jusqu'à l'âge de sept ans sujet aux convulsions, il a un frère qui depuis sa naissance jusqu'à l'âge de six ans a été atteint de la même maladie. Delamare naquit fort et bien portant, et fut nourri par sa mère jusqu'à dix-neuf mois; à l'époque du sevrage, il était dans un état de santé parfaite. La dentition s'est effectuée facilement; les premières dents ont paru à neuf mois. A vingt mois, il a commencé à marcher, et depuis lors il s'est régulièrement développé. Vacciné, il a eu la rougeole à l'âge de quatre ans. Cette affection a été légère, et jusqu'au début de la maladie actuelle, sa santé s'est toujours soutenue bonne. De sa quatrième à sa sixième année, il a eu d'abondantes éruptions humides au cuir chevelu. D'un caractère gai, aimant le jeu et le travail, son intelligence était très développpée; à sept ans et demi, il écrivait et lisait couramment, et possédait ses quatre règles d'arithmétique. Les circonstances hygiéniques au milieu desquelles il a été élevé ont toujours été favorables. Appartenant à une famille aisée, il a été bien logé, bien vêtu, bien nourri. Ses parents rapportent la cause de sa maladie à une chute qu'il aurait faite au mois d'avril 1839. Depuis lors, disent-ils, il s'est plaint de douleurs à la nuque et à la tête; mais les premiers signes d'hydrocéphalie ne se sont guère montrés qu'à la fin de septembre 1839. A cette époque, son maître d'école s'aperçut qu'il lisait avec difficulté, et que, lorsqu'il écrivait, il traçait souvent une ligne par-dessus l'autre. Du 10 au 12 octobre, il cessa d'aller à l'école; la marche étant devenue difficile, il chancelait souvent en marchant. C'est seulement au milieu de novembre qu'on s'est aperçu que la tête commençait à augmenter de volume. A cette époque, il faisait encore quelques pas, mais avec difficulté : il allait d'une chaise à l'autre, comme un enfant qui apprend à marcher. Au mois de janvier, la cécité était presque complète. Au mois de mars 1840, la vue était entièrement abolie, et la marche devenue impossible : depuis lors, il a toujours gardé le lit. Au mois d'avril, les selles et les urines devinrent involontaires, et pendant trois semaines, il fut sujet à d'abondants vomissements après avoir bu ou mangé. Le volume de la tête, depuis le mois de novembre 1839, a toujours été en augmentant; mais cet accroissement a été progressif. Depuis deux mois, il est survenu du tremblotement des extrémités supérieures. La connaissance a toujours été conservée; il demandait ce dont il avait besoin, et reconnaissait à leur voix les différentes personnes qui étaient appelées à lui donner des soins.

Depuis le début de la maladie, les fonctions digestives et respiratoires se sont exécutées comme à l'état normal; le malade a continué à grandir, et, chose remarquable, il a pris un embonpoint considérable. A partir du mois d'octobre, on a employé divers traitements, tels que séton à la nuque, sangsues derrière les oreilles, pilules purgatives, liniments, etc., sans aucun succès.

Le 7 août 1840, le malade fut soumis à notre observation; il était dans l'état suivant : enfant très fort, bien développé, gras, cheveux noirs abondants, yeux bruns, peau brune peu fine, taille élevée, poitrine large et bien conformée. Le volume de la tête est considérable : sa circonférence a 60 centimètres, 41 centimètres de la racine du nez à la bosse occipitale, 39 centimètres d'une oreille à l'autre. Le développement de la tête a principalement lieu dans les régions latérales et postérieures, car le front lui-même est peu large. Pas de dilatation des veines du cuir chevelu; la face est large. Les joues sont légèrement colorées; aucun trait ne se dessine sur le visage, dont l'expression est sérieuse et calme. Le pouls est régulier, à 108; la chaleur est nulle; il y a de 16 à 20 inspirations inégales. L'enfant est couché sur le dos, immobile dans son décubitus. Le bruit respiratoire est partout d'une parfaite pureté; la percussion est sonore. La langue est humide, légèrement grisâtre, l'abdomen contracté; l'appétit est bon. Il y a eu hier plusieurs selles en dévoiement. Quand on l'interroge, il répond aux questions; mais ses réponses sont lentes, brèves, et quoique bien articulées, elles ont un caractère saccadé remarquable. Par moments, il chante des chants d'église, et sa voix grave, sonore, retentit au loin. Quand on s'approche de lui et qu'on lui adresse tout-à-coup la parole, il est pris d'un tremblement bien caractérisé dans les extrémités supérieures; ce tremblement se reproduit aussi lorsqu'il *cherche* à répondre; car il se passe toujours un certain intervalle entre le moment où la demande arrive à son intelligence et celui où il répond à la question qu'on lui adresse. Quand on ne le soumet à aucune excitation, le tremblement ne se produit pas. Par moments, il y a un peu de roideur dans les avant-bras; quelquefois aussi les doigts sont tournés contre la paume de la main, et le pouce est placé en dedans. Il y a du strabisme; les pupilles ne sont pas dilatées; elles se contractent sous l'influence de la lumière. La vue est abolie. La sensibilité spéciale des autres sens et la sensibilité tactile sont partout conservées. Il ne peut se tenir sur les extrémités; mais il les remue quand on le pince, ou même quand on lui demande de le faire. Les mouvements des extrémités supérieures sont conservés; il serre fortement les mains. Quand on le fait asseoir, il se tient mal sur son séant; la tête s'incline du côté gauche; mais on la redresse facilement et sans douleur. La colonne épinière, qui est bien conformée, n'est le siége d'aucune douleur, soit au niveau des parties latérales, soit au niveau des apophyses épineuses.

Jusqu'au 20 août à deux heures de l'après-midi, l'état de l'enfant resta le même : seulement le 18, nous notâmes du refroidissement des extrémités, une très grande petitesse du pouls, et par moments quelques mouvements convulsifs dans les extrémités supérieures. Par moments aussi, le regard était fixe. Le 19, il était de nouveau dans son état ordinaire. Le 20 août, à deux heures de l'après-midi, il fut pris subitement de convulsions générales qui durèrent jusqu'à trois heures; alors il reprit connaissance, puis à quatre heures les mouvements convulsifs se reproduisirent avec une nouvelle intensité. Nous le vîmes à neuf heures du soir; il était dans l'état suivant : la face était grimaçante, les traits tirés à gauche, les avant-bras roides et contracturés, les doigts fléchis, les pouces tournés en dedans des doigts. Le tronc avait la roideur d'une barre de fer. La connaissance était complète-

ment abolie; il ne répondait à aucune question; la sensibilité persistait encore, mais obtuse; il sentait l'ammoniaque, dont l'odeur l'impressionnait désagréablement, et excitait des contractions saccadées des extrémités. La peau était brûlante et couverte de sueur, le pouls petit, inégal, tremblotant, de 116 à 120; la respiration stertoreuse. Jusqu'à onze heures du soir, il resta dans le même état, sauf que par moments les mouvements convulsifs reparurent. A onze heures il mourut.

L'autopsie démontra qu'il existait un épanchement d'environ trois quarts de litre dans les ventricules. Dans le cervelet se trouvaient plusieurs tumeurs qui ont été décrites ailleurs (voyez pag. 669).

Art. IV. — Diagnostic.

Il semblerait, au premier abord, que le diagnostic de l'hydrocéphalie ne doit offrir aucune difficulté : l'ampliation de la tête, et la forme extraordinaire qu'elle prend, doivent suffire pour établir sûrement la nature de la maladie. Cependant les erreurs sont faciles, sinon fréquentes, et peuvent être commises dans trois circonstances : 1° lorsque la face très amaigrie et petite forme une opposition considérable avec un crâne très développé; 2° lorsqu'il existe un rachitisme de la tête; 3° lorsqu'une hypertrophie du cerveau a déterminé l'ampliation du crâne.

La première cause d'erreur est rare; cependant nous l'avons rencontrée, et nous nous rappellerons toujours un enfant de près de deux ans, dont la face était triangulaire, petite, pâle et maigre, le front et les bosses pariétales saillantes: le crâne paraissait très volumineux et donnait à l'auscultation des fontanelles un bruit de souffle bien distinct; l'enfant ne pouvait se tenir sur ses jambes; il était tranquille et triste, remuait à peine et mangeait considérablement. Nous crûmes à une hydrocéphalie, et à l'autopsie nous fûmes étonnés de rencontrer le cerveau à l'état normal. Nous avions été abusés par l'apparence du malade, par la disproportion trompeuse de son crâne et de sa face.

La seconde cause d'erreur est plus commune. En effet, le rachitisme attaque assez fréquemment les parois crâniennes, et épaissit les os de manière à simuler parfaitement l'hydrocéphalie. La déformation, en effet, porte surtout sur les bosses frontales et pariétales, tandis que les fontanelles restent ouvertes et ne s'ossifient pas : ce développement anormal, tantôt régulier, tantôt irrégulier, simule quelquefois à s'y méprendre l'hydrocéphalie. Nous avons ainsi conservé pendant long-temps la ca-

lotte crânienne d'une fille de deux ans qui avait été jugée hydrocéphale par plusieurs médecins aussi bien que par nous. La petite malade étant morte plus tard de variole, nous trouvâmes les os rachitiques, mous, spongieux, et épais de plus d'un centimètre dans plusieurs points : l'encéphale était du reste à l'état normal.

Dans les cas de cette nature l'inspection directe, bien que trompeuse, indique cependant que souvent dans le rachitisme le développement de la tête n'est pas uniforme comme lorsqu'il existe une ampliation générale; on dirait que des bosses aplaties ont été surajoutées à la partie moyenne des os; et le doigt promené à la surface du crâne sent assez facilement l'endroit où l'os commence à s'épaissir. Le rachitisme des autres parties du corps sera aussi un indice important, mais quelquefois trompeur, car un rachitique peut être hydrocéphale : nous en avons plusieurs exemples.

L'inspection de la tête ne suffisant donc pas toujours pour établir l'existence de l'hydrocéphalie, il faut avoir recours à l'étude des symptômes rationnels. Or, le rachitisme des os du crâne ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel de l'encéphale.

Le diagnostic entre l'hydrocéphalie et l'hypertrophie cérébrale peut être établi d'après les considérations suivantes.

Dans la première maladie, il y a presque toujours quelque altération dans les facultés intellectuelles ou quelque trouble dans les fonctions des organes des sens; ou bien encore il existe une paralysie plus ou moins complète. Ces symptômes se développent peu à peu, et durent un long espace de temps; le plus souvent même ils précèdent le développement de la tête. Dans l'hypertrophie cérébrale, au contraire, la tête se développe sans symptômes; puis à la fin surviennent des accidents aigus qui entraînent la mort en un temps plus ou moins long.

Cependant ces caractères sont loin d'être constants, car nous possédons un exemple d'hydrocéphalie avec disjonction des sutures, dans laquelle les symptômes céphaliques débutèrent seulement dix jours avant la mort. Le diagnostic reste donc incertain entre l'hypertrophie cérébrale et l'hydrocéphalie avec ampliation de la cavité crânienne; mais la rareté de la première doit engager à présumer le plus ordinairement l'existence de la seconde.

Lorsqu'on a reconnu que l'ampliation de la tête dépend bien réellement d'un épanchement dans le crâne, il faut encore en déterminer la nature et la cause. Mais ce n'est pas ici le lieu de faire cette recherche; il nous suffira de la signaler, et on trouvera le peu de résultats auxquels il est possible d'arriver aux chapitres de l'*Hémorrhagie arachnoïdienne* et des *Tubercules cérébraux*.

Enfin il est un certain nombre d'enfants chez lesquels la tête ne subit aucune ampliation. Dans les cas de ce genre, nous ne connaissons aucun moyen certain de reconnaître l'épanchement ventriculaire; ce n'est même que par analogie qu'on peut juger de sa chronicité, après que l'autopsie a révélé son existence. Mais si quelques phénomènes viennent à indiquer la présence de tubercules cérébraux ou d'autres tumeurs encéphaliques, on pourra *soupçonner* en même temps l'hydrocéphalie s'il existe des symptômes permanents, tels que la paralysie, l'amaurose et les autres phénomènes ci-dessus énumérés.

Les maladies que nous venons de passer en revue sont les seules qui puissent être confondues avec l'hydrocéphalie chronique acquise. Les auteurs, et en particulier Goelis, en ont énuméré d'autres, telles que l'hydrocéphalie aiguë, les maladies vermineuses, le crétinisme. Ce n'est guère qu'avant la période d'ampliation de la tête ou dans les cas où elle conserve son volume normal, et surtout chez les très jeunes sujets, qu'une pareille erreur peut être commise; et encore dans ces cas nous n'en concevons pas bien la possibilité.

Art. V. — Complications.

Les maladies qui compliquent l'hydrencéphalie se développent dans la boîte crânienne elle-même, ou envahissent des organes étrangers au système nerveux. Ces dernières sont seulement intercurrentes et n'ont rien de spécial. Les plus habituelles sont des inflammations de divres genres : pneumonies, colites, fièvres éruptives, qui présentent tous les caractères des affections secondaires. On comprend du reste que ces inflammations changeront plus ou moins l'aspect de l'hydrencéphalie sans déterminer une différence notable dans les symptômes nerveux.

La complication crânienne la plus ordinaire est la méningite, qui, contrairement aux précédentes, modifie d'habitude les sym-

ptômes cérébraux de la maladie. Nous avons aussi constaté des épanchements sanguins dans la cavité arachnoïdienne.

Art. V. — Pronostic.

La maladie qui nous occupe est toujours grave, nous dirions volontiers toujours mortelle, si l'on ne trouvait dans la science un certain nombre d'observations et de mémoires dans lesquels les auteurs se vantent d'avoir obtenu de nombreuses guérisons. Certes, nous ne voulons pas en nier la possibilité ni décourager les praticiens en face d'une maladie qui offre si peu de ressources à la thérapeutique. Cependant nous désirerions plus de précision dans le diagnostic des auteurs qui ont annoncé de nombreux succès. L'on sait en effet combien l'erreur est facile : aussi, pour que la guérison soit bien démontrée, il faut, dans les cas où l'on n'a pas pu évacuer le liquide, donner des preuves positives de la réalité de l'hydrocéphalie. Plusieurs des observations publiées nous semblent en effet avoir rapport au rachitisme de la tête. N'en a-t-il pas été ainsi dans le fait suivant, que nous avons extrait du *Journal d'Hufeland*, 1821?

Il s'agit d'un enfant rachitique dont la tête devint très volumineuse. L'enfant était triste et morne, sujet à de légers mouvements convulsifs et à un état fébrile irrégulier. Il fut traité par le calomel et la digitale, de chaque un grain par jour, de la décoction de glands, des frictions mercurielles sur la tête et des bains généraux. En même temps, on soutint les forces par un régime nourrissant, une infusion de racine de valériane. Au bout de deux mois et demi, la tête avait recouvré sa grosseur ordinaire. On traita ensuite le rachitisme par l'éthiops martial.

On ne peut élever de doute sur la guérison de l'hydrocéphalie dans les cas où l'on a évacué la sérosité par la ponction du crâne.

Quoi qu'il en soit, l'hydrocéphalie chronique est mortelle dans le plus grand nombre des cas. Il serait plus vrai de dire qu'elle n'est pas curable, car tous les auteurs citent un certain nombre d'hydrocéphales qui ont conservé leur maladie jusqu'à un âge avancé, quinze, vingt, trente ans, et plus. Il est probable que l'affection était congénitale, ou résultait d'un épanchement sanguin dans la grande cavité arachnoïdienne, car dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas croyable que la cause habituelle de l'hydrocéphalie acquise, c'est-à-dire une tu-

meur dans le cerveau, soit restée stationnaire pendant de si longues années, ou bien ait été résorbée. D'une autre part, on trouve dans la science des observations d'hydrocéphales guéris à la suite de la ponction, la tête ayant néanmoins conservé un volume considérable (1). Quels sont les changements survenus alors dans la boîte crânienne, et l'explication d'Andral neveu est-elle applicable aux cas de cette espèce? Ce médecin supposait que l'ossification des fontanelles étant achevée, si l'épanchement était résorbé, il devait se faire dans la boîte crânienne une tendance au vide. Il ajoutait que la substance osseuse n'étant plus capable de revenir sur elle-même pour s'appliquer sur le cerveau à mesure que le liquide diminuait d'abondance, les os s'épaississaient par leur face interne de manière à se mettre en contact avec la surface cérébrale. Ainsi se trouvait comblé le vide qui ne peut pas persister entre la boîte osseuse et le cerveau. Il citait à l'appui de son opinion ces crânes si épais que l'on trouve sur des individus d'un certain âge, et crus en effet hydrocéphales.

Cette hypothèse est ingénieuse, mais ne nous paraît pas suffisamment prouvée, et rien ne répugne à croire que ces épaississements du crâne sont le résultat d'un travail morbide borné aux os, comme on le voit dans le rachitsime.

Art. VII. — Causes.

Les causes qui président au développement de l'hydrocéphalie chronique sont assez peu nombreuses; celles au moins dont l'influence est bien positivement prouvée.

Existe-t-il une hydrocéphalie chronique primitive et acquise? Malgré les assertions des auteurs, et notamment de celui de l'article HYDROCÉPHALIE du *Dictionnaire des sciences médicales*, nous serions portés à croire que cette forme n'existe pas; au moins n'en connaissons-nous pas d'exemple bien authentique. Le fait n'a du reste rien d'étonnant, car nous avons déjà vu, et nous verrons encore dans l'article suivant, qu'il n'est pas bien prouvé que l'hydropisie chronique primitive existe chez l'enfant; l'hydrencéphalie rentre donc dans la règle générale.

(1) Résultats de la ponction dans dix-neuf cas d'hydrocéphales par Conquest, *Lancette anglaise*, 17 mars 1838.

Toutefois nous donnerons bientôt l'extrait de deux observations tirées des journaux anglais, et dans lesquelles la maladie semble être primitive.

L'inflammation des méninges peut-elle être la cause de l'hydrocéphalie? M. le professeur Breschet lui attribue tous les épanchements arachnoïdiens. Pour nous, nous n'avons jamais observé d'hydrocéphalie chronique purement inflammatoire; nous n'avons pas vu non plus les maladies aiguës cérébrales qui s'accompagnent d'un épanchement séreux dans les ventricules passer à l'état chronique, et produire l'augmentation de volume de la tête.

Une des causes les plus fréquentes de cette hydropisie est sans contredit le développement d'une tumeur dans la cavité crânienne, tumeur qui est le plus ordinairement tuberculeuse, mais qui quelquefois aussi peut être cancéreuse, ou de toute autre nature. Nous avons rapporté plus haut l'exemple d'un enfant de neuf ans dont l'hydrocéphalie était due à une induration partielle de la substance cérébelleuse. M. le docteur Legendre nous a communiqué une observation de tumeur cancéreuse qui avait déterminé un épanchement de liquide sans ampliation de la boîte crânienne.

L'épanchement de sérosité résulte-t-il d'un obstacle à la circulation dans les veines cérébrales? Ce mécanisme a été clairement indiqué par Robert Whytt lorsqu'il disait : « Un engorgement squirrheux développé dans la glande pituitaire ou » dans d'autres parties contiguës aux ventricules du cerveau » peut, *en comprimant les troncs voisins des veines absorbantes*, » s'opposer au mécanisme de l'absorption des liquides que les » petites artères exhalent constamment, et *occasionner l'hydropisie du cerveau*. C'est absolument de la même manière que » l'état squirrheux du foie, de la rate, du pancréas, produit » souvent l'ascite. »

Il est impossible d'indiquer plus exactement et plus complétement le mécanisme de l'hydropisie cérébrale dans le cas de tubercules cérébraux, d'autant plus que Robert Whytt a soin d'ajouter qu'il a vu un cas dans lequel il a trouvé « une tumeur » considérable dans la couche des nerfs optiques du côté droit; » elle était de la grosseur d'un œuf de poule, d'une consistance » ferme et jaune en dedans. »

Depuis, M. Barrier a rappelé cette explication trop oubliée, et qui rattache si parfaitement l'hydrocéphalie chronique aux

autres hydropisies. Les tubercules cérébraux n'occasionnent l'hydrocéphalie chronique que dans le cas où étant un peu volumineux ils s'approchent de la base du crâne, et surtout siègent dans les lobes cérébelleux. C'est là en effet leur siége le plus habituel; viennent ensuite les tubercules de la couche optique, de la jambe antérieure du cerveau et de la protubérance. Il ne faudrait pas croire cependant que les tumeurs agissent toujours en comprimant les *sinus* de la dure-mère; nous avons déjà dit que la tension et la résistance des parois empêchaient souvent toute compression : nous avons en effet toujours trouvé leurs calibres perméables et nullement obstrués; souvent même nous avons constaté que la tumeur tuberculeuse n'était en contact avec les parois d'aucun sinus. Toutefois cette compression peut s'exercer sur le sinus droit, et les faits cités par le docteur Barrier ne sauraient donner lieu à aucune contestation. Il n'en est pas moins vrai cependant que dans un grand nombre de cas la compression s'exerce tout entière sur les veines cérébrales, et souvent au moment où elles vont pénétrer les sinus : canaux flexibles et éminemment compressibles, resserrés entre la tumeur dure et les parois résistantes de la dure-mère, les veines sont bientôt assez comprimées pour qu'il existe un obstacle réel à la circulation. Il est inutile de dire que le tronc veineux comprimé doit être un peu considérable; il faut donc que les tumeurs soient situées de manière à s'appuyer sur la dure-mère aux points où rampent les plus grosses veines cérébrales : les veines de Galien, qui sont les *seules* veines *ventriculaires*, doivent être les *seules* dont la compression détermine l'hydropisie *ventriculaire*.

Nous croyons donc que le plus souvent l'hydrocéphalie reconnaît pour cause la compression des veines de Galien ou du sinus droit : nous ne concevons pas même un autre mode de production. Cependant il est incontestable que dans certains cas les tubercules ne sont pas situés sur le trajet de ces canaux. Faut-il admettre alors que la compression s'exerce à travers la substance cérébelleuse?

Un obstacle à la circulation, situé dans la cavité d'un sinus, peut déterminer l'hydrocéphalie, et peut-être un examen attentif démontrerait-il que plusieurs de celles dites essentielles et primitives tenaient à cette cause. Cette opinion n'a rien d'improbable, puisque nous avons dit ailleurs, p. 645, que M. Tonnelé avait cité des exemples d'épanchements séreux dans le

crâne à la suite de l'oblitération de ces conduits veineux. En outre, nous verrons au chapitre des hémorrhagies cérébrales que les épanchements sanguins de la grande cavité sont souvent le résultat d'un obstacle apporté au cours du sang céphalique par des caillots des sinus. Nous avons vu dans ce chapitre que quelquefois les hydrocéphalies ne sont qu'un épanchement sanguin dans la grande cavité arachnoïdienne. L'interruption du cours du sang par des caillots peut-elle durer assez long-temps pour que l'épanchement sanguin soit devenu hydrocéphalie? Nous en concevons la possibilité, sans en avoir sous les yeux d'exemples bien authentiques.

Art. VIII. — Traitement.

Ce n'est qu'avec une sorte de répugnance que nous abordons le traitement de l'hydrocéphalie chronique acquise; car d'une part les médications que nous pouvons proposer n'ont qu'une influence médiocre ou nulle, et d'autre part l'évacuation directe du liquide, ressource suprême dans plusieurs cas, ne trouve guère ici son application.

Le peu de succès de la médication dépend en effet de la cause de la maladie : lors même que nous posséderions un moyen de diminuer ou de faire disparaître l'hydropisie, la lésion cérébrale n'en persisterait pas moins, et serait une cause incessante d'un nouvel épanchement.

La première indication consiste donc à diriger une médication contre la tumeur cérébrale, si l'on est parvenu à diagnostiquer son existence (voyez *Tuberc. cérébraux*); la seconde indication consistera à déterminer l'absorption ou l'évacuation du liquide épanché. Nous dirons donc aux praticiens qui seront obligés de traiter cette affection, d'employer tour à tour les diurétiques, les sudorifiques, les toniques, quelques purgatifs ou les altérants, et notamment le calomel, si vanté par quelques auteurs qu'on le croirait un remède infaillible; la digitale et tous les moyens que nous préconisons dans les autres hydropisies; mais il faudra choisir les médicaments suivant les contre-indications fournies par les maladies concomitantes.

Existe-t-il une tendance à la congestion cérébrale avec constipation, on administrera de légers purgatifs. Y a-t-il atonie et débilitation, on préférera les toniques, etc., etc. Puis, comme après l'emploi de ces moyens il n'est pas probable qu'on ait

gagné quelque chose sur la maladie, on y joindra toutes les médications topiques qu'on pourra imaginer sans nuire au malade, telles que de tenir la tête chaude au moyen de bonnets de flanelle, de la frotter avec de l'huile de camomille ou de l'essence de térébenthine, etc. ; mais nous regardons comme très nuisible tout moyen trop actif, tel que les cataplasmes ou le sable chaud, les vésicatoires, et à plus forte raison le moxa sur la tête : ces moyens ne peuvent qu'augmenter la maladie et la mener plus promptement à la terminaison fatale.

Cette proscription contre les révulsifs s'adresse plus spécialement à ceux appliqués au voisinage du mal. Nous verrions moins d'inconvénient à établir une dérivation sur un point plus éloigné.

Enfin, si l'on a quelque raison de croire que la maladie n'est pas tuberculeuse, on verra si l'on veut essayer la compression du crâne ou sa ponction.

On trouve dans les *Archives de médecine* l'extrait d'un mémoire tiré d'un journal allemand (1), dans lequel l'auteur rapporte dix observations relatives à des enfants hydrocéphales traités par la compression au moyen de bandelettes agglutinatives entre-croisées. Il cite trois hydrocéphales chez lesquels il aurait obtenu une diminution d'un demi-pouce dans la circonférence après une compression continuée pendant trois mois.

Nous ne voyons pas dans ce mémoire un exemple assez évident de guérison par ce moyen pour encourager à l'adopter; d'ailleurs nous ne savons pas si la compression générale du crâne ne déterminerait pas, en s'opposant à l'épanchement, les mêmes accidents qu'a déterminés l'ossification des fontanelles dans l'une des observations que nous citerons bientôt (p. 815). D'une autre part, n'y a-t-il pas à craindre quelque résultat fâcheux de la suppression de la transpiration cutanée de la tête, exactement renfermée pendant un si long espace de temps sous les bandelettes agglutinatives? En outre, ce moyen ne serait d'aucune utilité après l'ossification des fontanelles

Les chirurgiens étrangers, et surtout les Anglais, ont préconisé la ponction du crâne. Employée en France, cette pratique a eu peu de succès : elle a échoué entre les mains de Dupuytren, de M. le professeur Breschet et du docteur Malgaigne. On trouve cependant dans la science plusieurs exemples

(1) *Medic. Ann.*, 1838, Bd IV. Heft. 1.

de guérison à la suite de l'opération chirurgicale; on en a même cité à la suite d'une fracture des os du crâne; (1) mais dans aucun cas on n'a indiqué clairement la nature de l'hydrocéphalie.

Sur dix-neuf opérations pratiquées par le docteur Conquest, neuf ont eu une issue funeste. Les autres enfants n'ont pas succombé, trois ont été évidemment guéris. L'auteur affirme que constamment il y a eu une grande diminution dans les souffrances, que jamais l'issue fatale n'a été accélérée, que toujours, au contraire, la vie a été prolongée.

Ce mode de traitement serait-il applicable à la variété d'hydrocéphalie ventriculaire décrite dans ce chapitre? nous ne le pensons pas; car le liquide, une fois évacué, la maladie ne serait pas guérie par l'opération, la cause qui lui a donné naissance persistant encore au sein de l'encéphale. Nous ne saurions donc conseiller son emploi. Il n'en sera plus de même pour l'hydrocéphalie arachnoïdienne (2). (Voy. *Hémorrhagies.*)

Nous ne voulons pas terminer ces courtes considérations sur le traitement applicable à l'hydrocéphalie acquise, sans exposer succinctement celui qui est conseillé par Goelis contre l'hydrocéphalie en général. Les importants travaux de ce célèbre praticien sont connus de tout le monde médical, et sa thérapeutique fait loi dans le traitement de l'hydrocéphalie.

Les indications de Goelis sont (3) entièrement basées sur les considérations tirées de l'état antérieur du malade, des causes de l'hydrocéphalie et des maladies concomitantes. Lorsque l'enfant est né de parents bien portants, lorsque sa constitution et ses forces sont bonnes, et que la maladie est au début, il con-

(1) *Wochenschrift für die gesammte Heilkunde.*

(2) Les pages précédentes étaient imprimées lorsque nous avons eu communication d'un mémoire de M. West publié dans le *London medical Gazette*, avril 1842, et dont le docteur Durand-Fardel a donné une analyse fort intéressante dans le *Bulletin de thérapeutique.* L'auteur a réuni cinquante-six cas de ponction du crâne. Dans tous, il s'agit d'hydrocéphalies congénitales ou développées peu après la naissance. L'analyse de ces faits a démontré à M. Durand que la ponction du crâne n'était pas une opération très grave en elle-même, et qu'il existait un certain nombre de cas très réels de guérison définitive. Bien que nous admettions les conclusions de M. Durand, qui sont favorables à la ponction, nous croyons que cette opération n'est pas applicable à la forme d'hydrocéphalie décrite dans ce chapitre.

(3) *Praktische abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten der kindlichen Alters*, 2 Bd. S. 128.

seille les frictions mercurielles sur la tête, préalablement rasée, et à l'intérieur le calomel en poudre à doses très fractionnées.

Voici les formules qu'il indique :

1° Onguent de genièvre. . . . . . . 24 grammes.
Onguent napolitain. . . . de 12 à 16 grammes.
2° Calomel. . . . . 7 centigrammes.
Sucre blanc. . . . . 4 grammes.
Divisé en six paquets dont on donne deux par jour.

On supprime le calomel s'il détermine des évacuations alvines abondantes; on diminue aussi l'activité du traitement dès qu'il survient de l'amélioration; Goelis recommande fortement aussi les bains légèrement irritants.

La tête doit être soigneusement couverte d'un bonnet de laine pendant tout le temps qu'on met en usage le traitement par les frictions. Quant à la diète, l'enfant à la mamelle prendra seulement le lait d'une bonne nourrice; les enfants plus âgés auront une alimentation composée de viandes, d'œufs, de café de glands; on ne permettra presque jamais de boissons spiritueuses. Goelis blâme les aliments composés de substances grasses. Si la saison le permet, le séjour au grand air la plus grande partie de la journée est très utile. En hiver, la température de la chambre devra être maintenue à 16 ou 17° Réaumur; les matelas seront de crin, et le lit également éloigné de la cheminée et des courants d'air.

Goelis affirme que sous l'influence de ce traitement continué pendant quelques semaines, le plus souvent pendant quelques mois, il a vu le volume de la tête diminuer de deux pouces à un pouce, et une guérison radicale et définitive en être la conséquence. Il cite à l'appui de son assertion les noms de plusieurs enfants traités soit en ville, soit à l'Institut des enfants malades de Vienne.

Si, après un à deux mois de ce traitement poursuivi avec persévérance, il ne survient aucun changement, si en même temps les urines sont rares, il faut, dit-il, recourir à de légers diurétiques, appliquer des cautères derrière la tête ou aux bras, que l'on entretient pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Dans les cas où, chez un enfant fort, atteint d'hydrocéphalie chronique, surviennent des symptômes d'inflammation méningée, il faut avoir recours au traitement antiphlogistique.

Du reste, Goelis a grand soin de conseiller un traitement général dans les cas où la maladie est liée à une diathèse scrofuleuse, arthritique, rachitique ou scorbutique.

Lorsque, malgré un traitement bien dirigé, la maladie fait d'incessants progrès, il faut mettre de côté toute médecine active, et se contenter de parer aux accidents. Goelis l'a dit avec raison : « Employer à cette période les sétons, les cautères, les frictions irritantes, c'est tourmenter inutilement le jeune malade. Une pareille conduite fait peu d'honneur au savoir et à la moralité du médecin ; car lorsque la maladie est nécessairement mortelle, les traitements pénibles ne sont que le résultat de l'ignorance médicale ou d'une brutale inhumanité. »

Après avoir traité de la cure radicale et du traitement palliatif, Goelis termine en donnant de sages conseils sur la prophylaxie de la maladie. Et en première ligne il faut éloigner les causes susceptibles de la produire ; ensuite donner à l'enfant une éducation physique et intellectuelle convenable. Il faut en particulier éviter de développer l'intelligence outre mesure.

Historique. — Observations.

Tous les travaux que nous avons consultés, sauf quelques observations particulières disséminées dans les journaux, et dont nous parlerons plus tard (voy. *Tuberc. céréb.*), ont pour objet l'hydrocéphalie chronique envisagée d'une manière générale : aussi nous ne pouvons pas présenter ici un historique qui s'appliquerait, non pas à la maladie que nous avons décrite dans ce chapitre, mais à celle qui, infiniment plus fréquente, atteint les enfants dans le sein de leur mère ou peu après la naissance. Nous conseillons à ceux de nos lecteurs qui voudraient approfondir le sujet de lire la seconde édition de l'excellent traité de Goelis ; ils y trouveront un exposé complet de l'état de la science, et l'indication de presque tous les auteurs qui ont écrit sur l'hydrocéphalie chronique depuis l'origine de la médecine jusqu'à nos jours. Nous nous bornerons ici à consigner deux observations que nous avons extraites des journaux anglais ; ce sont les seules de celles que nous avons consultées qui nous aient offert des exemple d'hydrocéphalie chronique acquise indépendante d'une tumeur cérébrale. L'hydrocéphalie était-elle essentielle ? Nous traiterons ce point important dans les courtes remarques dont nous ferons suivre le narré de ces faits.

Première observation (1). — *Hydrocéphalie chronique.*

Le sujet de cette observation était un enfant de douze ans, jouissant or-

(1) Par Hendrick Watson, membre du Collége royal des chirurgiens de Londres. *The London méd. repos.*, octobre 1815, vol. IV ; dans *Biblioth. médic.*, 1816, tom. LIV, p. 409.

dinairement d'une bonne santé. Tout-à-coup il perdit sa gaieté et son appétit, sentit de fréquentes bouffées de chaleur lui monter à la figure, et éprouva graduellement les symptômes qui caractérisent l'hydrocéphalie : douleur dans la tête et l'oreille, constipation, anorexie, grande faiblesse. Une saignée fit cesser la céphalalgie ; mais les autres symptômes restèrent long-temps stationnaires. Dans le mois suivant, ils devinrent plus alarmants : paralysie du bras, de la jambe gauche, et du bras droit jusqu'au coude seulement. Le cou ne peut plus supporter le poids de la tête, qui tombe de côté et d'autre lorsqu'on la remue. (*Un vésicatoire sur le cuir chevelu.*) Dans le troisième mois de la maladie, il fut aveugle pendant deux ou trois jours, et aussitôt qu'il recouvrit la lumière, il se plaignit d'une violente douleur dans le corps. A l'exception de l'avant-bras droit, dont les mouvements étaient parfaitement libres ; cette douleur générale persista ; mais varia en intensité jusqu'au septième mois, où elle eut des intermissions ; mais il survint à cette époque des convulsions très violentes qui se répétaient à intervalles irréguliers. Au huitième mois de sa maladie, l'enfant expira sans aucun effort, comme épuisé : il conserva sa raison jusqu'au dernier moment. Le traitement qu'on lui fit subir fut très varié et très actif. Les mercuriaux, les cathartiques et les narcotiques en firent la base. Dans le septième mois de sa maladie, il prenait deux cent cinquante gouttes de laudanum, et dans les dernières vingt-quatre heures qu'il vécut, il en prit de cinq cents à sept cents gouttes.

Examen du cadavre. — Émaciation excessive ; vaisseaux gorgés de sang ; effusion aqueuse entre le cerveau et les méninges ; épanchement considérable dans les ventricules ; le cerveau était très ferme et très frais ; mais ses vaisseaux sanguins étaient dans un grand état de turgescence. Viscères thoraciques et abdominaux dans l'état naturel, à l'exception du colon, qui était extrêmement distendu par un amas de fèces.

Le peu de détails consignés dans l'autopsie, l'ancienneté de l'observation, nous font craindre qu'on n'ait pas fait un examen assez attentif soit de l'encéphale, soit des autres organes, et qu'une lésion peu étendue mais grave n'ait échappé au médecin anglais.

DEUXIÈME OBSERVATION. — *Hydrocéphalie chronique, avec l'ouverture du cadavre* (1).

Sally Thom était âgée de neuf ans et quatre mois à l'époque de sa mort. Pendant les trois premières années de sa vie, elle était forte, bien constituée ; elle cessa alors de grandir, et sa tête acquit progressivement un volume considérable ; elle était devenue si pesante, qu'il fallait qu'elle fût soutenue. Elle présenta pendant quelque temps de la tendance à engraisser ; elle maigrit ensuite considérablement. Elle n'a jamais pu marcher. Il y avait deux ans qu'elle avait perdu la faculté de remuer la jambe droite, et peu

(1) Par James Jeffray, M. D., professeur d'anatomie à l'université de Glasgow. *The London med. and phys. journ.*; janvier 1822, vol. XVII, nº 97; dans *Biblioth. méd.*, 1822, tom. LXXVIII, p. 251.

de temps après la sensibilité du bras correspondant s'éteignit. Elle parlait très aisément, et son caractère était doux. Elle se plaignait rarement de douleurs, et on ne l'a jamais vue pleurer. Depuis plusieurs années, elle était aveugle; mais elle entendait parfaitement. Ses membres perdirent leur mobilité, et restèrent dans un demi-état de flexion. Ce ne fut que dans les deux derniers mois de son existence que la fontanelle antérieure se consolida, et dès ce moment son humeur changea; elle devint irritable et colère; elle souffrait considérablement, et criait sans cesse : « Ma tête! oh! ma tête! » Dans les deux derniers jours de sa vie, les douleurs étaient devenues intolérables.

Ouverture du cadavre. — Péricrâne et os du crâne d'un bleu rougeâtre, injectés. Toutes les sutures, à l'exception de la fontanelle antérieure, sont parfaitement formées. La fontanelle a 3 pouces 3/8 latéralement, et 2 pouces de l'os frontal aux pariétaux; elle n'était pas complétement ossifiée, mais cartilagineuse et flexible, mince comme du parchemin, élastique, mais non extensible. Le cerveau était en contact avec la dure-mère; et en essayant de détacher les os avec un ciseau, la pointe de l'instrument perfora la substance du lobe postérieur du cerveau, d'où il jaillit un jet de sérosité que l'on recueillit avec soin; il s'en écoula plus de deux pintes. Le cerveau ressemblait ensuite à deux sacs flasques; les anfractuosités étaient effacées; les circonvolutions aplaties et larges donnaient à toute la surface cérébrale un aspect lisse et poli. Les hémisphères n'avaient pas plus d'un huitième de pouce d'épaisseur. Les deux ventricules latéraux, d'une dimension énorme, ressemblaient à deux vessies vides dont la substance cérébrale formait le fond et les parois; ils communiquaient entre eux par une large ouverture de deux pouces de diamètre environ, à bords arrondis; il ne restait aucun vestige du septum lucidum. La surface interne des ventricules était singulièrement rugueuse, plus ferme qu'à l'ordinaire, et jaunâtre; leur fond était recouvert d'une croûte de lymphe coagulée et brunâtre. Les corps striés étaient distants l'un de l'autre de cinq pouces à leur extrémité antérieure: au lieu de faire une saillie, ils étaient aplatis, et l'on ne les reconnaissait qu'à leur couleur. Les couches optiques adhéraient l'une à l'autre et étaient également aplaties. A sa base, le cerveau avait plus du double de l'épaisseur qu'il avait dans le reste de son étendue. Les nerfs olfactifs étaient bruns, durs, et en quelque sorte élastiques; les nerfs optiques ne conservaient point la moitié de leur volume naturel. *L'enfant était aveugle depuis plusieurs années.* La troisième paire n'était pas malade. *Elle pouvait remuer les yeux.* La quatrième paire était singulièrement large et très blanche. *Elle avait l'habitude de tourner les yeux en haut et un peu vers l'angle externe.* La cinquième était peu développée, mais saine; la septième naturelle. *Elle entendait très distinctement.* La huitième et la neuvième étaient saines. La moelle allongée n'avait que la moitié de son volume ordinaire; elle était singulièrement dure, solide, et très élastique.

Cette observation, beaucoup plus complète que la précédente, est peut-être moins concluante. L'altération des nerfs de la base, l'état de la membrane interne des ventricules semble prouver

qu'il y avait eu là primitivement une inflammation soit des méninges intérieures, soit de la pulpe cérébrale elle-même. En outre la couche de lymphe coagulée et brunâtre qu'on trouvait à la face inférieure des ventricules n'était peut-être que le reste d'un ancien épanchement sanguin : s'il en est ainsi, cette hydrocéphalie devrait être rapprochée de celles dont nous parlerons ailleurs et qui sont hémorrhagiques.

SECTION II. — ORGANES EXTERNES.

CHAPITRE VI. — ANASARQUE.

L'infiltration séreuse du tissu cellulaire se fait immédiatement sous la peau, ou bien encore dans la profondeur des membres et dans l'épaisseur même des chairs. L'anasarque profonde, toujours concomitante de la première et moins considérable, ne se manifestant par aucun symptôme, n'offre qu'un intérêt tout-à-fait secondaire. L'infiltration sous-cutanée, au contraire, est une maladie dont l'importance est grande soit par les conditions qui la produisent, soit par sa fréquence. Nous l'avons notée chez plus du huitième des malades que nous avons observés.

La sérosité qui s'infiltre dans le tissu cellulaire est ordinairement transparente, limpide, légèrement citrine et fortement albumineuse ; elle distend les cellules ou petites cavités séreuses dont se compose ce tissu, agrandit leurs communications, soulève et distend la peau souvent comme le fait une accumulation de graisse, et simule quelquefois ainsi un notable embonpoint.

Art. I. — Symptômes.

Lorsque la quantité de sérosité infiltrée est considérable, la peau est tendue, luisante et lisse, ses plis sont effacés. Le doigt sent une rénitence molle toute particulière, et si l'on presse il pénètre un tissu mou et pâteux et détermine une empreinte qui met un temps plus ou moins long à disparaître ; de même

tous les liens s'impriment sur la surface cutanée, et y creusent un sillon au fond duquel la peau paraît rouge ou rosée. Cette coloration n'est cependant que normale ou à peine exagérée. En effet, la couleur des parties œdématiées est altérée par le fait de l'infiltration séreuse, qui leur donne une teinte d'un blanc mat, quelquefois comme cireux et demi-transparent.

En général, la chaleur semble diminuée à la surface de la peau, si nous en jugeons du moins par l'application de la main; et cet abaissement de température réel ou simulé justifie le nom d'œdème froid si souvent employé. Rarement, en effet, la peau œdématiée donne une sensation chaude et fébrile.

En même temps que la peau est froide, elle est ordinairement sèche; cependant nous avons vu plusieurs fois de la moiteur, et même des sueurs abondantes, coïncider avec l'anasarque. Ces cas sont rares, et nous chercherons plus tard à déterminer dans quelles circonstances ils se présentent.

La peau tendue par la sérosité se couvre quelquefois d'une desquamation furfuracée, rarement lamelleuse, comme si la tension ou la sécheresse du tissu avait fendillé l'épiderme; mais jamais chez l'enfant nous n'avons constaté ces sugillations, ces sortes d'éraillements du chorion qu'on observe quelquefois chez l'adulte, et qui rappellent les cicatrices que présente l'abdomen des femmes qui ont eu des enfants.

L'anasarque obéit en général aux lois de la pesanteur et se déplace facilement suivant le décubitus, en sorte que les parties les plus œdématiées sont les plus déclives. Cet effet, du reste, est beaucoup moins apparent dans l'anasarque générale et intense que dans celle qui est partielle ou constituée par un épanchement de sérosité peu abondant.

Ici la peau n'est ni tendue ni luisante; elle est flasque, tremblotante et molle; les plis et les rides naturels persistent; le doigt, en appuyant sur elle, y laisse à peine une impression; l'enveloppe cutanée, en un mot, semble trop large pour la quantité de sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire. On méconnaîtrait la présence de celle-ci, et cet état passerait facilement pour le résultat d'un amaigrissement, si les plis que l'on forme en pinçant la peau n'avaient une épaisseur plus grande que dans l'état naturel, si la membrane n'avait cette teinte d'un blanc mat déjà signalée, et si le décubitus n'influait pas manifestement sur la répartition inégale du liquide et sur les déformations apparentes qui en résultent. Entre l'infiltration la plus

intense, et la moins prononcée, il existe une foule de nuances qu'il est inutile d'indiquer.

L'aspect de la peau tel que nous venons de le décrire d'une manière générale présente cependant quelques différences suivant les régions, en même temps que les déformations sont plus ou moins considérables.

Ainsi partout où la peau est plus fine, le chorion plus facilement extensible et le tissu cellulaire plus lâche et filamenteux, l'infiltration produit un gonflement plus considérable qui reste en même temps plus mollasse, plus pâteux, et qui conserve plus long-temps l'impression du doigt; tels sont l'abdomen, la face interne des membres, la partie antérieure de l'articulation tarsienne, etc.

Lorsqu'au contraire le chorion est épais et peu extensible, en même temps que les plans sous-jacents sont plus résistants, la déformation est moindre; mais la tension et la rénitence sont plus considérables et l'impression digitale moins persistante. Telles sont la face externe des membres, la face palmaire des mains et des pieds.

Voici, du reste, la manière dont se montre l'infiltration sur les diverses parties du corps.

Au *cuir chevelu*, elle n'est jamais très considérable; les tissus restent mous, pâteux et conservent l'impression du doigt. Le décubitus dorsal détermine l'accumulation du liquide à la partie postérieure, et y forme un bourrelet au-dessus du point où la pression de la tête sur les oreillers empêche l'accumulation du liquide.

A la *figure*, les déformations sont plus caractérisées, et plus importantes aussi à étudier à cause de leur fréquence. Les *paupières* sont les parties qui s'infiltrent le plus facilement et le plus abondamment : elles deviennent grosses, volumineuses, forment comme deux tumeurs situées au-dessus et au-dessous de la fente oculaire; elles sont tendues, mais non luisantes, d'un blanc bleuâtre, comme transparentes; on croirait voir le liquide à travers la peau si fine et si ténue : ces tumeurs conservent à peine l'impression du doigt, et, saillantes au-dessus du nez, elles ne sauraient s'écarter l'une de l'autre, ni permettre la vision. Dans une tuméfaction moindre, l'œil peut s'ouvrir à demi, et paraît considérablement diminué et petit; les paupières ne sont plus aussi tendues et semblent un peu pendantes; la pesanteur, en effet, a une grande influence

sur leur œdème. Lorsque dans le décubitus assis ou dorsal il est peu considérable des deux côtés, il suffit que le décubitus latéral ait lieu pendant quelques instants pour que les paupières d'un côté se détuméfient complétement. et que celles de l'autre deviennent assez infiltrées pour ne plus permettre la vision.

Les paupières par lesquelles l'œdème de la face débute d'ordinaire, sont quelquefois les seules parties infiltrées du visage; mais le plus souvent le reste de la face participe à la bouffissure à un degré plus ou moins grand. *L'hydropisie faciale* diffère un peu par son aspect de l'anasarque des autres parties du corps; c'est-à-dire que la laxité de la peau, sa coloration habituellement plus vive, l'abondance du tissu graisseux, l'inégalité des plans osseux résistants, font que cette membrane est rarement tendue et luisante, qu'elle n'est pas toujours complétement décolorée, que le doigt n'y laisse que rarement son empreinte, et ne sent pas la même mollesse, le même empâtement qu'aux membres. Toutefois il en est autrement dans certaines régions, comme la frontale, la temporale, la massétérine.

Si l'œdème est considérable, les joues sont grosses, la figure large, les lèvres gonflées; le nez, élargi, semble, en raison de l'état de la face, être moins saillant et s'enfoncer entre les joues, dont le sillon naso-labial est très marqué. Il peut arriver en même temps que les paupières ne soient pas tuméfiées, et que la coloration persiste; il existe alors un faux embonpoint qui présente ainsi un contraste remarquable avec l'amaigrissement du reste du corps.

Si l'œdème est peu intense, les joues sont molles et pendantes, et la figure ne présente rien de plus particulier que ce que nous avons déjà noté.

Sur *la paroi thoracique et abdominale*, l'anasarque arrive rarement à distendre complétement la peau; mais elle fait disparaître les saillies et enfoncements naturels, pour former du corps de l'enfant une masse généralement arrondie : ainsi les clavicules sont effacées; les côtes et les espaces intercostaux, habituellement si marqués, disparaissent; la saillie des côtes inférieures n'existe plus; l'abdomen et la poitrine se continuent tout d'une pièce; l'ombilic se déprime et se trouve situé bien plus profondément. Si la peau n'est pas tendue, au moins sa mollesse et l'empâtement sont considérables, et l'empreinte digitale persiste long-temps. Quelquefois cependant l'œdème de la paroi abdominale se présente sous un autre as-

pect : les tissus ne sont pas mous et pâteux, et ne conservent pas l'impression du doigt, mais ils sont tremblotants, et donnent une sensation de fluctuation qui trompe d'autant plus facilement, que l'abdomen est arrondi et a augmenté de volume. Cette fausse fluctuation cesse, en général, lorsque, voulant la percevoir d'un côté à l'autre de l'abdomen, on fait interposer entre les deux mains un corps, tel que le tranchant de la main d'une autre personne, qui comprimant un peu la paroi abdominale, empêche ainsi la fluctuation superficielle de se transmettre du côté opposé. On distingue encore cette infiltration par la dépression de l'ombilic : dans l'ascite, en effet, celui-ci a plutôt de la tendance à former une saillie.

Chez les garçons, les *bourses* et la *verge* se tuméfient considérablement, et perdent leur forme normale : les premières, fortement distendues, sont un peu rouges et demi-transparentes; si la tension est moindre, elles sont blanches et cireuses, molles, longues, pendantes, et la peau que l'on pince est épaissie au toucher, tandis qu'à la vue elle paraît mince. La peau de la verge est d'un blanc bleuâtre, demi-transparent; son extrémité est souvent tournée en tire-bouchon, et gêne quelquefois l'émission des urines. Ces parties ne conservent pas souvent l'impression du doigt.

Chez les jeunes filles, les *grandes lèvres* se distendent avec facilité : leur peau s'amincit, devient blanc bleuâtre ; elles s'accolent l'une à l'autre, et ferment la vulve, comme nous avons vu l'infiltration empêcher l'écartement des paupières.

Ces œdèmes des parties génitales ne sont pas rares, et existent quelquefois seuls.

La déformation qui résulte de l'anasarque est en général considérable *aux membres :* arrondis et massifs, ils perdent toute élégance de forme ; les articulations n'ont plus leurs saillies normales, les plis s'effacent dans la continuité des membres, et même dans leur contiguïté, empêchant ou gênant leur flexion. Lorsque celle-ci se fait au contraire, les sillons deviennent plus profonds et plus marqués. Là même, quelquefois, il en résulte des coupures ou gerçures, comme on en voit survenir aux plis des articulations chez les enfants nouveau-nés. Le gonflement est, en général, plus considérable à la face dorsale des mains et des pieds. Là, en effet, la peau est soulevée, amincie, quelquefois violacée, surtout aux mains; les doigts et les orteils, gonflés aussi, semblent diminués de longueur, tandis

que la peau des mains et de la plante des pieds, plus résistante, est à peine tuméfiée, et conserve à peu près son apparence normale.

Nous n'avons jamais vu l'anasarque des enfants acquérir, comme chez l'adulte, cette extension effrayante, de laquelle il résulte le décollement de l'épiderme, l'écoulement de la sérosité au-dehors, ou même la production d'escarres plus ou moins étendues; cependant on en a cité des exemples.

Nous remarquons encore que l'infiltration séreuse déterminant l'épaississement de la couche sous-cutanée, éloigne ainsi les artères de la surface externe, en sorte qu'il est quelquefois impossible de sentir les pulsations, ce qu'il ne faudrait pas considérer comme une cessation de funeste augure des battements du cœur. En effet, si l'on déprime l'œdème, on arrive facilement sur l'artère dont on perçoit les pulsations, mais le plus ordinairement petites et filiformes; apparence encore trompeuse et due à ce que l'artère n'est palpée que dans un point circonscrit de son diamètre. De même, les veines sous-cutanées des plans profonds disparaissent à la vue et sont difficilement retrouvées, tandis que l'on aperçoit, sinueuses et bleuâtres, celles plus petites qui sont immédiatement sous la peau.

Dans la description que nous venons de faire, nous avons entremêlé l'anasarque très intense avec celle qui l'est moins ou peu; parce que si un enfant est atteint d'une anasarque considérable, il est rare qu'elle le soit également partout; ou bien encore elle présente fréquemment, et même d'un jour à l'autre, des variations notables.

Art. II. — Tableau de la maladie. — Formes. — Marche. — Durée, etc.

Les considérations précédentes, sauf quelques différences légères, sont communes à toutes les anasarques du jeune âge : nous devons maintenant déterminer leurs espèces, la symptomatologie de chacune, leur marche, leur durée, etc.

L'anasarque peut être primitive ou secondaire, et ces deux formes présentent des différences importantes dans leur marche et leur aspect.

Anasarque primitive. — Cette forme est aussi appelée idiopathique ou essentielle. Très rare chez l'adulte comme chez l'enfant, elle le devient encore de plus en plus par suite des

progrès incessants de la science, car on arrive peu à peu à démontrer que les anasarques dites idiopathiques se trouvent sous l'influence d'une maladie jusqu'alors méconnue. En effet, l'anasarque, crue d'abord primitive, reconnaît pour cause, ici une maladie des reins, là un état de pléthore ou d'anémie, etc.

Il nous sera difficile de tracer une histoire complète de l'anasarque primitive, car nous ne possédons que six observations de cette espèce; mais comme elles offrent toutes une physionomie à peu près pareille, nous pouvons présenter un ensemble qui, sans doute, s'éloigne peu du tableau normal et véritable.

La maladie débute au milieu de la bonne santé par de la céphalalgie, de la fièvre avec ou sans frisson, de la soif, de l'anorexie, rarement des vomissements ou du dévoiement, quelquefois de la constipation.

L'appareil fébrile, que nous n'avons jamais vu manquer, dure un ou deux jours, ou même plus, avant l'apparition de l'anasarque. Ces deux phénomènes peuvent coïncider au début, et constituer ainsi réunis les premiers symptômes de la maladie.

L'épanchement séreux débute tantôt d'emblée par tout le corps à la fois, ou bien par la face, les membres supérieurs, les pieds, ou les parties génitales. S'il est primitivement partiel, il gagne peu à peu ou rapidement les parties voisines, et devient d'ordinaire général, soit dès le lendemain, soit en peu de jours.

Ordinairement considérable dans toutes les parties du corps, cette anasarque se fait remarquer par des caractères assez spéciaux. La peau est tendue et conserve pendant peu de temps l'impression digitale; elle n'est pas complétement décolorée, mais elle a une teinte un peu plus rosée; en même temps la chaleur n'est pas entièrement abolie, et loin de constater le refroidissement dont nous avons déjà parlé, la main perçoit une réaction fébrile avec chaleur; toutefois elle n'est pas intense et âcre comme dans plusieurs des maladies de l'enfance.

L'anasarque, abondante à certaines parties du corps, l'est moins en d'autres, ou même reste partielle; sa marche est assez régulière: ainsi nous avons vu l'œdème, considérable dès le début, demeurer stationnaire pendant quelques jours, puis décroître insensiblement, et finir par disparaître. S'il est léger à son origine, il croît pendant quelques jours, soit en intensité,

soit en étendue, puis il décroît régulièrement, et se termine comme dans le premier cas.

Il est rare que la marche ne soit pas telle que nous venons de la décrire, et que l'infiltration présente les oscillations que nous verrons si fréquentes dans l'anasarque secondaire.

Dans les exemples que nous avons sous les yeux, la décroissance est survenue du sixième au neuvième jour, débutant en général par les membres inférieurs, et continuant ensuite sur les autres parties du corps; puis enfin elle a complétement disparu dans l'intervalle de un à deux ou trois septenaires.

La fièvre, qui a précédé l'anasarque, ou qui a coïncidé avec elle, persiste d'ordinaire pendant les premiers jours, et souvent pendant le temps de la croissance ou de l'état stationnaire de l'infiltration, et diminue ensuite pour disparaître avant sa terminaison.

Les autres symptômes présentent en général assez peu d'intérêt: la face, un peu colorée les premiers jours, devient pâle ensuite; la figure est tranquille et l'aspect général bon.

Les voies digestives et respiratoires sont à l'état normal; l'appétit, perdu d'abord, revient peu à peu, la soif vive diminue bientôt; les selles sont normales, ou s'il y a du dévoiement, il dure peu de jours et se termine avant la disparition de l'œdème. Les urines sont rares et foncées en couleur, ou bien encore d'abondance et de coloration normales et nullement coagulables.

En résumé, un enfant est pris au milieu de la bonne santé de fièvre avec céphalalgie, et simultanément ou quelques jours après d'une anasarque qui est intense; la fièvre persiste quelques jours en même temps que la maladie s'accroît; la peau est tendue, rosée, surtout à la figure, assez chaude, sèche, rarement couverte de sueurs; les autres organes sont à l'état normal; cet état dure quelques jours, puis va en décroissant: la fièvre tombe, l'anasarque diminue, l'appétit reparaît, et au bout de quinze à vingt jours, l'enfant est revenu dans son état normal.

Quelle a été sa maladie?

Il est impossible de nier ici l'existence d'une affection fébrile avec tout le cortége, mitigé, il est vrai, d'une inflammation.

La fièvre, l'élévation du pouls, la chaleur, la céphalalgie, etc., annoncent le début d'une affection inflammatoire;

cependant un seul organe est malade, c'est le tissu cellulaire, et la lésion consiste dans un dépôt de sérosité : il est donc certain que l'anasarque peut être inflammatoire.

Nous partageons ici l'opinion des auteurs qui disent que l'anasarque idiopathique ou primitive, est active et inflammatoire ; et, en effet, nous regardons jusqu'à présent comme synonymes toutes ces dénominations : anasarque pritimive, idiopathique, essentielle, chaude, active, sthénique et autres analogues.

L'anasarque primitive peut-elle être froide, passive, asthénique? Nous ne le croyons pas : au moins nous n'en possédons pas d'exemples.

Anasarque secondaire (1). — Cette forme présente de grandes variétés dans son siége, son intensité, sa marche et sa durée.

Très souvent partielle, l'anasarque est bornée aux paupières, aux joues, aux extrémités, aux parties génitales, pendant tout son cours ou pendant une partie de sa durée. Ailleurs elle est générale, soit d'emblée, ce qui est rare, soit plus souvent par extension progressive. Lorsqu'elle n'est pas d'emblée générale, elle commence par la face le plus ordinairement, plus rarement par les membres inférieurs, plus rarement encore par les supérieurs.

Elle présente souvent tous les caractères que nous avons assignés à l'infiltration la plus abondante ; mais le plus habituellement les chairs sont flasques et pendantes, et l'infiltration n'est pas assez intense pour distendre la peau.

L'anasarque secondaire se présente sous deux aspects bien différents : tantôt elle est aiguë dans sa marche, dans les phénomènes qui l'accompagnent, et son apparence la rapproche considérablement de l'anasarque primitive ; mais d'autres fois la peau est réellement froide, le teint pâle et anémique, la réaction nulle, bien que souvent le pouls soit fréquent et accéléré ; on dirait que la colorification est incomplète et insuffisante.

L'*anasarque consécutive aiguë* (2) se présente en général chez des enfants de bonne constitution, et qui ne sont pas encore affaiblis par des maladies successives ; elle est quelquefois même le premier symptôme de la maladie qu'elle annonce, ou

(1) 155 observations nous ont servi à tracer l'histoire de cette forme.
(2) Nous en comptons 79 observations.

survient à une époque assez rapprochée du début pour qu'il n'y ait pas encore de détérioration dans la constitution. Sa marche est d'habitude rapide et régulière; elle croît pendant un nombre de jours assez indéterminé, et si la maladie première n'entraîne pas promptement la mort, l'infiltration décroît régulièrement, et suit ainsi une marche analogue à celle de l'anasarque primitive. Sa durée est aussi à peu près la même, et nous ne l'avons guère vue se continuer au-delà d'un mois; elle persiste habituellement deux à trois septenaires.

La marche n'est cependant pas toujours uniforme, et composée d'une période de croissance et d'une période de décroissance. Elle présente quelquefois des oscillations semblables à celles dont nous parlerons bientôt pour la forme chronique.

Chez un des enfants dont nous avons l'observation sous les yeux, la maladie eut des exacerbations singulières, en sorte que, bien qu'elle fût chronique par sa durée totale, elle se présentait cependant à nous avec des alternatives de chronicité et d'acuité très remarquables. L'enfant était infiltré depuis quatre mois lorsque nous le vîmes; la peau était, le matin, flasque, pendante, pâle, froide, le pouls peu accéléré; le soir, elle était turgescente, très tendue, chaude, rosée; la pression du doigt formait un godet; la fièvre était violente, le pouls accéléré; bientôt des sueurs abondantes inondaient le petit malade. Nous fûmes témoins de ce phénomène plusieurs jours de suite, puis l'enfant succomba: il avait une vaste excavation gangréneuse d'un poumon avec une tuberculisation commençante.

Cette longue durée de l'anasarque annonçait une maladie chronique. Nous n'avons pas pu nous assurer si ces recrudescences du soir qui survinrent les derniers jours ne tenaient pas à une maladie périodique antérieure. Quoi qu'il en soit, cet exemple peut, jusqu'à un certain point, servir de passage entre les anasarques secondaires à forme aiguë et celles à forme chronique.

Anasarque consécutive chronique et cachectique (1). — Ces formes ont une durée très variable et une marche oscillante. Débutant d'ordinaire chez des enfants d'une chétive constitution ou détériorés par des maladies graves, l'anasarque est long-temps à se généraliser, et diminue puis augmente alternativement, soit partout à la fois, soit dans différentes parties du corps; avant

(1) Nous comptons 76 observations qui, réunies aux 79 précédentes, forment le total 155 de nos anasarques secondaires.

de mener le malade à la terminaison fatale, qui est la plus fréquente, ou à la guérison, qui est la plus rare.

Toutefois nous devons remarquer que l'anasarque secondaire cachectique se présente sous plusieurs aspects assez différents; ainsi :

1° Elle débute d'une manière aiguë; puis, au lieu de suivre la marche telle que nous l'avons indiquée, elle devient chronique.

2° Elle naît d'emblée avec la forme chronique à la suite d'une maladie grave dont elle est un symptôme important; alors elle est générale ou très étendue, souvent intense, et présente les oscillations que nous avons indiquées.

3° Enfin un très grand nombre d'enfants présentent une bouffissure partielle peu intense, peu étendue, disparaissant avec facilité, ne se généralisant jamais, occupant le plus souvent la face ou les extrémités inférieures, et n'existant guère que chez les enfants profondément cachectiques.

Nous n'avons pas à parler des symptômes concomitants, qui sont entièrement sous la dépendance de la lésion primitive.

Art. III. — Diagnostic.

Le diagnostic de l'anasarque doit porter sur trois points :

1° Existe-t-il réellement une infiltration séreuse?

2° Est-elle primitive ou consécutive?

3° Dans ce dernier cas quelle est sa cause?

On conçoit que cette dernière partie du diagnostic sera mieux établie dans l'article destiné aux causes, et dans les chapitres où seront traitées les maladies qui se compliquent d'anasarque.

1° Les caractères que nous avons assignés dans le second article (page 816), communs à toutes les espèces d'hydropisies cellulaires, suffisent dans le plus grand nombre des cas pour reconnaître la nature de la lésion. Une apparence trompeuse pourrait cependant en imposer dans les cas d'épanchement d'air; mais la seule application du doigt ferait constater une crépitation toute spéciale.

Si, au contraire, il y avait déformation par épanchement de sang, on le reconnaîtrait :

1° A la cause, car il est habituellement le résultat d'une violence extérieure;

2° A sa localisation, car il n'est jamais général comme l'anasarque;

3° Au bout de peu de temps à la coloration, qui devient celle d'une ecchymose.

Enfin une autre maladie peut être confondue avec l'anasarque; nous voulons parler de l'endurcissement du tissu cellulaire que nous avons déjà décrit (voyez page 739). La seule différence notable que nous puissions constater est la dureté et la résistance de la cellulite, plus considérables dans les points limités. D'ailleurs la rareté de cette affection, les circonstances dans lesquelles nous l'avons vue, la marche qu'elle a suivie, sont autant de raisons pour n'attacher qu'une faible importance à son diagnostic différentiel.

2° Toutes les fois qu'on aura sous les yeux un enfant affecté d'anasarque, il sera de toute nécessité de s'assurer avec un soin extrême de l'aspect et de l'espèce d'infiltration, car cet examen mettra nécessairement sur la voie de sa nature. L'anasarque est-elle chaude ou froide, fébrile ou apyrétique?

Si l'anasarque est fébrile, est-ce par suite d'une maladie antécédente ou d'une complication actuelle? ou bien est-elle primitive? Les antécédents connus, l'état de la peau, l'examen scrupuleux des organes, mettront sur la voie; et en l'absence d'autres affections, on conclura à l'existence de l'anasarque idiopathique.

Art. IV. — Complications.

Des complications peuvent se joindre à l'*anasarque primitive* et venir entraver la marche des symptômes fébriles, car nous n'avons pas vu les maladies intercurrentes influer sur l'anasarque elle-même. Ces affections sont d'habitude d'autres hydropisies : une fois nous avons constaté un hydrothorax, une autre fois une ascite; une fois nous avons soupçonné un œdème du poumon.

Ces hydropisies forment avec l'anasarque le corps de la maladie; débutant avec elle et suivant à peu près la même marche, nous l'avons vue une fois naître quelques jours après, et former ainsi une complication qui accéléra le pouls, éleva la chaleur et donna quelque gravité à la maladie première. Ces hydropisies sont les complications les plus fréquentes. Une seule fois nous avons constaté des convulsions

générales précédées et terminées par une légère contracture des extrémités; l'anasarque diminua dès le surlendemain. Le malade guérit, en sorte qu'il nous fut impossible de dire si ces convulsions n'étaient pas le signe d'un épanchement céphalique.

Art. V. — Pronostic.

L'anasarque primitive est une affection légère : en effet, nos six malades ont guéri. Elle pourrait sans doute devenir grave, si quelque complication importante venait s'y joindre; mais nous n'avons pas eu l'occasion de constater cette funeste influence.

Lorsque l'anasarque est consécutive, elle offre rarement un haut degré de gravité, et le plus ordinairement le pronostic favorable ou fâcheux doit se tirer d'après la maladie première. En effet, on a pu voir, d'après la description que nous avons faite de l'infiltration séreuse dans le tissu cellulaire, que cette affection arrive rarement à un degré d'intensité assez grand pour déterminer de graves accidents. On comprend toutefois que s'il survenait des soulèvements de l'épiderme, des excoriations, des gangrènes, le pronostic deviendrait par là même beaucoup plus fâcheux.

Art. VI. — Causes.

Anasarque primitive. — Les six observations que nous avons sous les yeux sont celles d'enfants bruns ou châtains, d'une bonne constitution, n'ayant pas eu de maladies antérieures graves, et tous, sauf un seul, dans la force de l'âge, c'est-à-dire âgés de six à quinze ans : un seul, qui avait dix-neuf mois, était brun et fortement constitué; en outre, nous comptons une fille pour cinq garçons.

La conséquence naturelle de ces remarques est que l'anasarque primitive se développe au milieu de bonnes conditions de force et d'énergie vitale, comme le prouvent l'âge, le sexe, la constitution, et l'état de santé antérieure. Cette remarque pourrait peut-être induire à croire que nous avons confondu l'anasarque primitive avec celle qui est secondaire à un état pléthorique. La description que l'on donne de cette forme se rapproche en effet de la nôtre; mais nous pouvons affirmer que, dans aucune de nos observations, la pléthore n'a été le principe

et la cause d'une hydropisie quelconque, et que les enfants dont nous avons recueilli les observations, bien que robustes, n'étaient certainement pas actuellement sous l'influence d'un état pléthorique.

D'autre part, la cause déterminante nous a le plus souvent échappé; cependant nous trouvons que deux fois l'anasarque est survenue après un séjour prolongé dans une habitation humide, au rez-de-chaussée.

Passons maintenant à l'examen important des causes de l'anasarque secondaire; cette étude nous permettra d'établir le diagnostic entre les diverses espèces.

Anasarque secondaire. — Le plus grand nombre des affections de l'enfance, ou au moins les plus importantes, peuvent se compliquer d'anasarque; on en voit même plusieurs se réunir chez un seul enfant pour déterminer cette lésion; elles forment ainsi une remarquable succession de maladies engendrées les unes par les autres.

Toutes cependant, n'ont pas un même mode d'action; bien plus, la même maladie détermine quelquefois l'anasarque dans des circonstances opposées et par un mécanisme différent; ailleurs enfin la science n'est pas assez avancée pour préciser la cause prochaine de l'anasarque.

Il résulte de ces remarques qu'il est très difficile de classer ces causes diverses, soit qu'on veuille suivre pour ordre l'espèce ou le mode d'action des maladies primitives.

Parmi celles-ci, les unes sont franchement inflammatoires et aiguës; d'autres ont en outre quelque chose de spécifique et d'inconnu encore dans leur nature; d'autres enfin sont chroniques, et produisent une cachexie qui enlève au sang sa plasticité naturelle. Si l'on adoptait cet ordre, on aurait des anasarques de trois sortes : 1° par inflammation franche; 2° par inflammation spécifique; 3° par cachexie.

Cette classification serait naturelle, mais ne comprendrait pas toutes les espèces, et en particulier celle qui résulte d'un retard ou d'un arrêt dans la circulation veineuse.

D'une autre part, le mécanisme suivant lequel se fait l'épanchement ne serait pas à lui seul un point de départ suffisant, comme on pourra s'en convaincre en parcourant les lignes suivantes.

1° Une maladie inflammatoire franche, en activant la circulation, donne momentanément à l'enfant une tendance plétho-

rique, ou, si l'on veut, met les jeunes malades dans un état inflammatoire tel, qu'il en résulte une hydropisie active du tissu cellulaire. Quel est, dans ce cas, le mécanisme par lequel s'épanche la sérosité? Nous ne croyons pas nécessaire de nous appesantir sur les hypothèses possibles, il nous suffit de constater la réalité de cette cause. Nous trouvons des exemples de cette action dans l'hydropisie qui accompagne la pneumonie, quelques cas de pleurésie, l'angine simple, la bronchite, l'embarras gastrique, les entéro-colites aiguës, l'érysipèle, etc.

L'anasarque qui survient dans ces circonstances est partielle et presque toujours aiguë ou subaiguë, accompagne la maladie, souvent même débute avec elle, mais ne vient pas à sa suite : elle marche rapidement, et se guérit avec la maladie inflammatoire ou même avant elle.

Ici cependant l'action de la cause n'est pas toujours simple, et il se joint quelquefois à la tendance inflammatoire une compression veineuse et une gêne de la circulation. Ainsi la pneumonie est certainement la cause qui agit le plus fréquemment pour produire l'anasarque dont nous parlons, et qui alors siége à la face; nous trouvons en outre dans nos notes que c'est le plus souvent avec des pneumonies du sommet droit que ce fait a lieu : nous avons donc quelque raison d'en conclure que le gonflement du tissu pulmonaire a pu jusqu'à un certain point gêner le cours du sang dans la veine cave supérieure, et que cette gêne, jointe à la tendance inflammatoire générale, a déterminé la production de l'anasarque, et son siége à la face plutôt qu'ailleurs. La même chose, probablement, peut exister pour l'angine avec gonflement des ganglions sous-maxillaires.

Quant à l'érysipèle, s'il se complique d'œdème des parties sous-jacentes, on peut sans doute l'attribuer tout à la fois à la maladie inflammatoire et à la lésion de la peau : nous trouverons des exemples analogues dans les fièvres éruptives.

2° Dans la seconde série de causes, nous rangeons les affections des reins. Ici l'anasarque peut être aiguë ou chronique, grave ou légère. Mais nous savons déjà que cette cause, une des plus fréquentes et des plus efficaces, produit d'habitude une anasarque intense, souvent persistante, et dont les caractères ont été décrits ailleurs.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme de la production de l'infiltration; et nous-mêmes nous n'avons pas fait assez de recherches sur cette affection pour décider ce

point obscur : nous admettrons donc ici un mécanisme spécial peut-être différent de celui qui précède et de ceux qui suivront, jusqu'à ce que des recherches positives aient démontré sa nature.

Cependant, comme pour la précédente série de causes, l'altération des reins, apte à produire l'anasarque par elle-même, se lie souvent à d'autres influences. La néphrite, par exemple, s'unit à la scarlatine, aux fièvres intermittentes, à la cachexie tuberculeuse, etc. Ce sujet, traité ailleurs avec détails, ne doit pas nous arrêter ici.

3° Nous trouvons encore une des causes les plus puissantes d'anasarque secondaire dans les inflammations spécifiques. Tout le monde sait combien l'infiltration séreuse est fréquente et intense à la suite de la scarlatine, et nous ferons voir ailleurs que nos observations viennent à l'appui de cette opinion.

A la suite de ces affections, l'anasarque se produit dans deux circonstances distinctes : ou bien elle survient au début de la maladie; alors elle est active en même temps que spécifique. Nous lui rapportons celle des premières périodes de la fièvre typhoïde, et même celle qui accompagne les tuberculisations générales aiguës : cependant cette forme est la plus rare, et le plus souvent l'anasarque se développe à la suite de la maladie première, et lorsqu'elle a déterminé une modification de toute l'économie. Cette infiltration est tantôt aiguë ou même suraiguë, tantôt chronique.

Son mode de production est extrêmement complexe, et nous expliquera pourquoi l'infiltration est plus fréquente dans certaines de ces affections spécifiques que dans les autres.

Ainsi, dans plusieurs de ces maladies, il existe une inflammation violente de la peau, qui, comme l'érysipèle, doit appeler une fluxion intense dans le tissu sous-cutané; alors l'infiltration est réellement active, très inflammatoire, et accompagne l'éruption elle-même. Cette anasarque est d'autant plus violente que l'éruption est plus intense : on doit lui rapporter le gonflement sous-cutané si actif, si douloureux de la variole, la bouffissure générale qui accompagne l'éruption de la scarlatine, et celle moins considérable de la rougeole (1).

Mais cette action immédiate de la peau sur le tissu cellulaire

(1) Il va sans dire que ces infiltrations survenues au début des inflammations cutanées aiguës ne rentrent pas dans les chiffres que nous avons donnés.

n'est pas la seule: la membrane, profondément affectée dans son tissu, conserve une prédisposition funeste qui agit pendant long-temps pour empêcher la régularité de ses fonctions. De là résultent ces hydropisies secondaires aux fièvres éruptives, et qui se manifestent surtout à l'époque de leur desquamation. Mais en creusant un peu le sujet et en cherchant la nature de cette prédisposition, nous arrivons à voir que ce n'est pas l'éruption la plus violente qui est le plus souvent suivie d'anasarque, et qu'en conséquence ce n'est pas l'intensité de l'inflammation de la peau qui détermine l'infiltration secondaire. La variole, en effet, n'est presque jamais suivie d'anasarque, tandis que la scarlatine l'est fréquemment. Or, lorsqu'on aura lu ce que nous dirons sur ces diverses éruptions, on sera convaincu que c'est le siége de l'inflammation, et non son intensité ni sa nature, qui amène ce résultat. La variole, en effet, paraît respecter le réseau superficiel lymphatique, et siéger de préférence dans les follicules cutanés; la rougeole semble affecter le corps muqueux ou plutôt le réseau vasculaire sanguin superficiel; enfin, la scarlatine paraît être une inflammation du réseau lymphatique sous-épidermique, dont les fonctions sont tout à la fois exhalantes et absorbantes. Or, là est la cause de cette anasarque; l'exhalation cutanée ne se fait plus qu'imparfaitement, par suite de la lésion du réseau lymphatique; et à la moindre impression du froid, cette exhalation se trouvant supprimée, il en résulte un épanchement de sérosité. Si cet accident survient dans la rougeole et la variole, c'est parce que l'inflammation cutanée se rapproche du réseau lymphatique, qui n'est peut-être pas toujours intact.

Telle est une des causes de l'anasarque à la suite des fièvres éruptives. Joignons-y encore la détérioration produite par une maladie générale, l'altération évidente du sang dans ces affections, comme dans les autres inflammations spécifiques, et dont le résultat bien connu est la perte ou la diminution de sa plasticité.

Une autre action importante se joint à celles que nous venons d'établir, savoir le développement d'une néphrite albumineuse, concurremment avec la maladie première ou après elle.

Enfin, il peut se faire que, par suite d'une circonstance particulière, il se joigne à ces causes un obstacle à la circulation;

tel est, par exemple, le développement des ganglions sous-maxillaires, ou bien une dyspnée intense.

En résumé, nos observations nous montrent que les inflammations spécifiques déterminent l'anasarque,

1° Par leur nature inflammatoire;

2° Par l'altération du sang qui constitue leur spécificité;

3° Par les lésions de la peau et notamment du réseau lymphatique sous-épidermique;

4° Enfin, par leur union avec les autres causes.

Nous avons déjà parlé d'un obstacle à la circulation veineuse comme produisant les hydropisies: cette cause admise depuis long-temps, et surabondamment démontrée dans ces dernières années par le professeur Bouillaud, n'est pas moins réelle, quoique moins fréquente, chez les enfants qu'à un âge plus avancé.

Comme pour l'adulte, ces anasarques sont froides, passives, intenses et de longue durée; mais nous y voyons aussi qu'elles sont souvent peu abondantes, partielles, fugitives; elles sont presque toujours froides, à moins qu'elles ne reconnaissent en même temps une autre cause, comme une inflammation aiguë.

A cette espèce appartiennent l'anasarque, suite des maladies du cœur et des gros vaisseaux si rares dans l'enfance, celle des rachitiques, l'œdème de la coqueluche, du croup; celui qui est le résultat de caillots fixés dans le calibre d'une veine. Enfin, il ne faut pas oublier celui qui dépend d'une compression veineuse par des tumeurs de toute espèce, et notamment par les tumeurs tuberculeuses, par l'hypertrophie de la rate, par la cyrrhose, etc.

5° Une dernière cause consiste dans une détérioration lente et profonde de toute l'économie par une maladie grave. Cette détérioration a pour résultat de diminuer la plasticité sanguine: aussi l'anasarque qui en résulte a-t-elle pour caractère d'être toujours froide ou passive. Ordinairement partielle, elle est quelquefois de longue durée; mais souvent elle paraît et disparaît facilement, et il nous est arrivé de ne la voir survenir que dans les derniers jours de la vie. Cette anasarque, réellement cachectique, est très fréquente chez les enfants; on en trouve la cause dans la fréquence extrême des maladies qui lui donnent naissance; ce sont les inflammations chroniques des intestins, leur ramollissement, et aussi les tuberculisations soit générales, soit

partielles. Nous joignons à cette classe les anasarques cachectiques qui surviennent à la suite des fièvres intermittentes de long cours; dans ces cas, en effet, la constitution est profondément détériorée.

Le peu de plasticité du sang, l'anémie générale, rendent aisément compte dans tous ces cas de la facilité avec laquelle l'anasarque se produit; et cependant il arrive souvent que cette cause emprunte le secours d'une autre pour déterminer l'effet dont nous parlons. L'enfant étant continuellement sous l'imminence d'une infiltration séreuse, il suffit de la plus petite cause pour produire l'anasarque; tel est le moindre embarras à la circulation, un décubitus trop prolongé d'un côté, etc.

D'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, on voit que les causes de l'anasarque secondaire sont aussi nombreuses que difficiles à classer, puisque la même produit plusieurs espèces, et que la même espèce reconnaît plusieurs causes dont l'action est simultanée. La classification des hydropisies, basée sur leur étiologie, est donc le résultat d'une méthode vicieuse, et c'est avec raison que nous avons préféré celle qui les groupe d'après leurs formes symptomatiques, primitive aiguë, consécutive aiguë chronique ou cachectique.

En résumé nous voyons, d'après nos observations,

1° Que presque toutes les maladies de l'enfance, aiguës ou chroniques, peuvent se compliquer d'anasarque;

2° Que cette anasarque est à forme aiguë ou à forme chronique, concomitante de la maladie ou postérieure à elle;

3° Que le mode d'action est un excès ou un défaut de plasticité du sang, ou bien un état particulier encore inconnu de ce liquide, ou un obstacle au cours du sang veineux, ou une maladie de la peau et surtout du réseau lymphatique, ou bien une affection des reins dont le genre d'action est encore obscur.

Peut-être faudrait-il joindre à ces causes une autre influence dont nous ne saurions pas encore nous rendre un compte bien positif: nous voulons parler de l'influence épidémique, ou plutôt de la constitution médicale. Les anasarques que nous avons observées ont été nombreuses dans toutes les saisons et dans tous les services, en sorte qu'il est réellement impossible de dire que nous ayons eu, à une certaine époque, une véritable épidémie. Mais il est certain aussi que la physionomie des anasarques a été loin d'être la même à toutes les époques. Ainsi, un peu plus abondantes pendant l'année 1839 que pendant l'an-

née 1840, elles ont été aussi plus partielles, plus froides, moins intenses. En 1840, au contraire, nous avons eu en abondance des infiltrations aiguës, intenses, générales; c'est presque uniquement à cette époque que nous avons observé des anasarques primitives. Toutefois ces différences peuvent peut-être s'expliquer par la coïncidence d'épidémies de rougeole et de scarlatine mélangées: celle de 1839 était bénigne, tandis que celle de 1840 était grave; et atteignait un grand nombre d'enfants. Le génie épidémique qui régnait à cette époque pouvait bien s'étendre de la maladie principale à sa complication.

Terminons l'étude des causes de l'anasarque secondaire par quelques mots sur l'âge, le sexe et la constitution des enfants qui en sont atteints. L'infiltration séreuse du tissu cellulaire peut se faire à tout âge à peu près également: seulement les enfants les plus jeunes (deux à cinq ans) y sont plus sujets que ceux qui ont dépassé six ans. Il nous semble cependant que ces derniers sont plus souvent que les autres atteints d'anasarque aiguë, mais cette différence est peu tranchée (1).

Les deux sexes nous paraissent à peu près également sujets à l'anasarque; toutefois la forme aiguë l'emporte chez les garçons, tandis que les formes chronique et cachectique sont plus fréquentes chez les filles (2).

Enfin les enfants forts et robustes prennent plus facilement que les autres l'anasarque aiguë, tandis que la forme chronique et cachectique est plus fréquente chez les enfants blonds et chétifs; toutefois les exceptions à cette remarque sont assez nombreuses pour que nous ne voulions pas en faire une règle générale.

(1)

Anasarque secondaire aiguë et cachectique réunies	de 1 à 5 ans	91
	de 6 à 15 ans	64
Anasarque chronique ou cachectique	de 1 à 5 ans	47
	de 6 à 15 ans	29
Anasarque aiguë	de 1 à 5 ans	44
	de 6 à 15 ans	35

(2) Garçons. . . . . 91 Filles. 64

On se rappelle que nous avons en tout plus d'observations de garçons que de filles.

Anasarque chronique ou cachectique	Garçons	38
	Filles	38
Anasarque aiguë	Garçons	53
	Filles	26

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.*—Les seules indications consistent à déterminer l'absorption du liquide infiltré dans le tissu cellulaire, et à s'opposer à la sécrétion d'une nouvelle quantité de sérosité; or, les moyens de remplir ces indications sont multiples et doivent être variés suivant la forme et la cause de l'anasarque, suivant l'état de santé antérieur et la débilitation actuelle, etc.

Si l'anasarque est consécutive, il faut d'abord rechercher avec soin si elle est inflammatoire ou cachectique; ensuite déterminer quelle est la maladie qui lui a donné naissance, et si cette maladie persiste encore et exige un traitement spécial.

En général, dans ce dernier cas, il faut peu s'inquiéter de l'infiltration, et diriger tous ses efforts contre la maladie première; sa disparition entraînera presque nécessairement celle de l'anasarque. Nous ne répéterons donc pas ici tout ce que nous avons dit ou dirons à propos du traitement de ces affections; mais nous rappellerons que pour plusieurs, et notamment pour la néphrite albumineuse, la médication applicable à la maladie est la même que celle que nous préférons pour l'hydropisie. Nous ferons en outre remarquer que si l'anasarque dépend d'une compression veineuse, d'un obstacle au cours du sang, ce dont il faut toujours chercher à s'assurer, on devra d'abord employer les moyens appropriés pour faire cesser cette compression.

Est-il nécessaire de dire qu'en conséquence de cette remarque on enlèvera toute ligature, toute pression extérieure ayant pu déterminer l'infiltration? Cependant, si l'anasarque faisait des progrès considérables, et surtout si elle devenait, ce qui est rare, un symptôme alarmant par lui-même, on devrait diriger contre elle une médication sur laquelle nous allons insister bientôt.

Il en serait de même dans le cas où la maladie première n'existerait plus, ou offrirait assez peu d'importance pour que le médecin n'eût à s'en occuper que secondairement.

Maintenant si nous passons aux indications fournies par chaque forme en particulier, nous verrons que l'anasarque inflammatoire secondaire réclame le plus souvent le même traitement que la primitive. Nous disons le plus souvent, parce que

certaines de ces anasarques ne se prêtent pas autant que d'autres à ce genre de traitement. A part ces circonstances, la marche de la maladie, l'aspect de l'enfant, réclament la médication antiphlogistique. La nature de la lésion indique d'une autre part l'emploi des diurétiques, des purgatifs, des sudorifiques.

L'anasarque cachectique ou chronique n'est pas souvent curable. Si la guérison a lieu, elle sera momentanée; cependant il faut toujours agir, parce que, quelque désespérée que soit une affection, il n'est pas permis de l'abandonner. La médication à employer est en général tonique.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Antiphlogistiques.* — La méthode débilitante est applicable dans tous les cas où l'enfant est fort, l'anasarque active et fébrile. On comprend donc que la forme primitive est celle de toutes qui réclame surtout l'emploi de ces moyens. Ils se trouvent, en effet, justifiés par la nature de la maladie, et par la présence de la couenne dite inflammatoire qui recouvre le caillot après la saignée (1).

Il est utile de pratiquer la phlébotomie au début de la maladie et pendant la période fébrile; quelquefois même cette saignée doit être répétée si la fièvre ne cède pas, si l'anasarque continue à augmenter. On juge, comme toujours, la nécessité de cette seconde émission sanguine par la force et la résistance du malade, par le degré de sa fièvre, par son état général.

Mais la saignée du bras n'est pas toujours facile, soit à cause de l'âge, soit plutôt à cause de la tuméfaction qui éloigne les veines de la peau; alors on peut la remplacer, mais avec moins de succès, par la saignée locale. Des sangsues sont appliquées en nombre proportionné à l'âge des enfants, c'est-à-dire trois à quatre, jusqu'à l'âge de cinq ans, six à dix ou quinze au-dessus de cet âge. Comme il s'agit dans ce cas de produire une déplétion sanguine générale, et non pas d'agir sur un organe en particulier, peu importe le lieu où l'on applique les sangsues. Toutefois nous préférons les mettre à l'anus afin d'éviter les ulcérations qui peuvent succéder aux piqûres. Mais nous le répétons, ce moyen ne doit être employé que dans le cas où la phlébotomie est impossible, ou bien encore lorsqu'après l'avoir déjà pratiquée, on craindrait d'y revenir.

(1) Nous avons en effet rencontré cette couenne sur un caillot ferme et très résistant; en un mot, la saignée était telle qu'après la maladie fébrile la plus franche.

Si l'anasarque inflammatoire est secondaire, la méthode antiphlogistique est de toutes celle qui doit être employée avec le plus de mesure en raison de la possibilité d'un affaiblissement dû à la maladie ou aux médications antérieures. Si l'enfant est fort, si la fièvre est intense, on commencera par une émission sanguine qu'on ne répétera qu'en cas de nécessité, et si l'enfant n'en est pas trop affaibli ; puis on aura recours aux autres médications.

2° Les *diurétiques* méritent une attention toute particulière en raison de leur action réelle et de leur efficacité. Leur mode d'emploi est le même que celui que nous avons déjà indiqué lors de la néphrite albumineuse, p. 612. La tisane habituelle doit être du chiendent ou de la mauve et du lin, avec addition de 50 centigrammes à 1 gramme, ou 1 gr. 50 de nitrate de potasse par litre. Mais le diurétique le plus important, et dont l'usage nous a paru le plus efficace, est la digitale, que l'on administre soit en potion, soit à l'état de poudre ou de teinture mêlée à un julep gommeux, soit à l'état d'infusion. La poudre se donne à la dose de 10 à 25 centigrammes par jour ; la teinture à celle de dix à vingt gouttes ; l'infusion se fait avec 1 à 3 grammes de feuilles pour 120 à 180 grammes d'eau ; on l'édulcore avec une quantité suffisante de sirop de pointes d'asperges. On a soin, du reste, de varier l'apparence et le goût de la potion, pour que l'enfant continue ce médicament pendant plusieurs jours, car ce n'est qu'après un certain temps que l'effet est produit ; alors les urines deviennent très abondantes et très claires, l'anasarque diminue, et l'effet une fois produit persiste en général jusqu'à la guérison. On continue donc le remède en élevant légèrement la dose jusqu'au moment où la maladie commence à décroître ; alors on diminue graduellement la quantité de digitale ; il n'est pas aussi nécessaire que dans d'autres maladies de prolonger l'administration du remède après la disparition de l'affection. Il ne faut pas oublier, en effet, que la digitale est un médicament actif qui a souvent des effets fâcheux, et réclame une certaine réserve dans son emploi. Il est donc important de pouvoir varier la médication diurétique, et si une cause quelconque, telle que la prolongation de la maladie ou l'effet nuisible de la digitale force à rejeter ce médicament, on pourra employer le nitrate de potasse à haute dose, ou bien l'acétate de potasse ; on y joindra l'usage de la scille, de la pariétaire, du caïnça, etc.

Les diurétiques sont utiles dans l'anasarque active, primitive ou secondaire, et il est rare qu'il y ait contre-indication à leur emploi. Dans les anasarques primitives, ils ont été suivis d'un succès d'autant plus remarquable, qu'il est plus rare à l'hôpital des Enfants. La déperdition séreuse qu'ils déterminent par les voies urinaires ne peut que favoriser l'absorption du liquide infiltré. Cependant il faudra ne les employer qu'avec mesure dans la forme cachectique; en effet, la plupart d'entre eux joignent à leurs propriétés diurétiques une action hyposthénisante contraire aux exigences des maladies cachectiques.

3° *Boissons. — Diète sèche.* — Après l'étude des diurétiques se range naturellement celle de la quantité de liquide qu'on doit permettre. Il semblerait, au premier abord, que la maladie consistant dans une surabondance d'exhalation séreuse, il doit être nuisible d'introduire dans l'économie une quantité considérable de liquides : quelques pathologistes même poussant cette conséquence beaucoup plus loin, regardent comme une médication nécessaire l'abstinence des boissons : aussi prescrivent-ils la diète sèche. Nous voyons un exemple de la réussite de ce moyen dans l'observation suivante (1).

Il s'agit d'un enfant de six ans qui, ayant été exposé au froid et à l'humidité, perdit l'appétit et devint languissant. Au bout de quelques jours il survint de l'anasarque, qui en peu de temps était générale. On employa sans succès l'ipécacuanha, les racines diurétiques. Alors on ordonna la diète sèche et des applications de vésicatoires aux extrémités. On prescrivit en outre la poudre de Dower à l'intérieur et l'application de feuilles de choux pour augmenter la transpiration. Au bout de huit jours, la guérison était obtenue.

Dans cet exemple la guérison fut rapide; mais comme la diète sèche ne fut pas le seul moyen employé, il est difficile de décider quelle a été l'influence de l'abstinence des boissons. Toutefois, nous croyons que ce moyen ne doit pas être négligé dans les cas où la maladie offrirait une résistance considérable aux autres médications.

Cependant, quiconque a vu l'insistance des enfants lorsqu'ils demandent à boire, l'avidité avec laquelle ils se jettent sur les tisanes qu'on leur offre, n'aura pas le courage d'infli-

(1) Recueil de la Société royale de médecine de Marseille, n° 1, 1826, dans *Journal des progrès*, 3e vol., 1827, p. 229.

ger un supplice aussi grand que la privation des boissons. Nous croyons donc que, si l'on se décide à employer la diète sèche, on devra seulement se contenter de diminuer la quantité de la tisane.

N'oublions pas cependant que, dans notre petit nombre d'observations d'anasarques primitives, ce moyen n'a pas été employé, et que la réussite a été complète. Remarquons encore l'influence favorable des diurétiques, et les heureux résultats d'un écoulement abondant des urines : or, la diète sèche est certainement un des meilleurs moyens pour diminuer la sécrétion urinaire.

Nous préférons donc, en tout état de cause, laisser les enfants boire à leur soif; et nous leur donnons des boissons délayantes, mucilagineuses, émollientes, diurétiques, etc.

4° *Sudorifiques.* — Ces moyens sont d'une grande utilité par l'abondante déperdition de sérosité qu'ils déterminent, et par la facilité avec laquelle on peut les mettre en usage. Les bains de vapeur sont les plus efficaces de tous. Il est en général préférable de les donner lorsque le mouvement fébrile a cessé, et de les continuer jusqu'à la terminaison de la maladie, en se contentant d'en prescrire un tous les deux ou trois jours pour ne pas fatiguer l'enfant.

Leur action énergique est en effet très débilitante : aussi doit-on les préférer pour les anasarques primitives ou secondaires aiguës, ou même chroniques, mais non cachectiques. Lorsqu'on voudra donner à ces bains une vertu excitante, on pourra les administrer avec des vapeurs aromatiques.

S'il existait une indication pour insister particulièrement sur le traitement sudorifique, on donnerait les boissons chaudes, que l'on pourrait rendre plus sudorifiques en les faisant avec les bois de gayac, de sassafras, de salsepareille, de douce-amère, avec la canne de Provence, la scabieuse, la scorzonère, etc.

5° Les *purgatifs* pourront aussi tenir un certain rang dans la médication; cependant nous ne les conseillons qu'avec réserve, surtout lorsque la maladie est secondaire. Nous croyons qu'il ne faut en user que lorsqu'on est parfaitement certain de l'intégrité des voies digestives, que lorsqu'il y a indication réelle à les employer pour empêcher la constipation et tenir le ventre habituellement libre : on n'oubliera pas, du reste, que cette proscription est spéciale aux petits enfants; car passé l'âge de six ans les voies digestives sont plus aptes à recevoir sans dan-

ger une excitation anormale un peu vive. Enfin, il faut se rappeler que les épanchements séreux sont des maladies facilement déplaçables; c'est-à-dire que, naturellement mobiles, ils cèdent plus aisément que les phlegmasies aux tentatives de dérivation.

On pourra donc donner le calomel, uni au jalap. Peut-être même ne serait-il pas nuisible d'administrer un émétocathartique, tel que du petit-lait, ou de la décoction de tamarin, avec addition de sulfate de soude ou de 3 à 5 centigrammes d'émétique. Dans quelques circonstances rares, et que l'occasion seule peut indiquer, il n'y aurait pas d'inconvénient à donner une potion émétisée, et alors il serait peut-être utile qu'elle ne fût pas tolérée; car les abondantes déjections qui en seraient la suite, soit par la bouche, soit par l'anus, ne pourraient que favoriser la résorption du liquide sous-cutané. Toutefois nous ne voudrions pas insister trop sur l'emploi de ces moyens énergiques, en raison des accidents qu'ils peuvent entraîner (voyez *Gastrite*, *entérite*). Nous les repoussons à peu près complétement du traitement des anasarques cachectiques, parce que cette forme est le plus souvent accompagnée d'une lésion des intestins.

6° *Révulsifs cutanés.* — Si nous craignons les purgatifs, nous repoussons encore plus les révulsifs appliqués sur la peau, tels que les vésicatoires, les sinapismes : médicaments aussi infidèles que douloureux, ils mettent les enfants dans un état fâcheux d'excitation, et ne sont le plus souvent puissants qu'à produire des ulcérations ou même des escarres difficiles à guérir.

7° *Toniques.* — Les toniques sont d'une application assez fréquente; mais leur emploi est tout-à-fait subordonné à la cause de l'anasarque, et n'est indiqué que dans la forme cachectique.

Si la maladie première n'existe plus et que l'anasarque cachectique persiste seule, les toniques purs seront indiqués, c'est-à-dire les préparations ferrugineuses, le quinquina sous diverses formes, les amers, une bonne nourriture, du vin en quantité suffisante.

8° *Applications topiques.*—Lorsque l'anasarque est intense, et attire ainsi l'attention sur l'infiltration elle-même, autant que sur la cause qui l'a produite, il ne faut pas négliger les applications topiques : alors on enveloppe les membres avec des compresses ou des flanelles imbibées de teinture de scille et de digitale, ou bien d'eau de sureau. Si la peau n'est pas trop douloureuse, on peut frictionner les membres avec de la fla-

nelle imbibée des mêmes liquides, ou même avec la paume de la main sèche : quelques praticiens ont conseillé de tenir les membres enveloppés dans des feuilles de chou. Dans l'anasarque cachectique, on pourra remplacer ces topiques par des compresses trempées dans une décoction de quinquina ou de vin aromatique ; ou bien encore on pourra faire sur les membres des fumigations aromatiques avec la sauge, la mélisse, la menthe et les autres labiées. Puis, si cette médication légèrement excitante ne produisait aucun effet, il serait utile de la remplacer par des applications astringentes d'extrait de saturne.

Dans tous les cas, il ne faut pas oublier que la compression est un moyen très utile pour déterminer la disparition de la sérosité infiltrée ; et, toutes les fois qu'il y aura lieu, il faudra que les bandes imbibées de liquides résolutifs soient appliquées comme bandage compressif.

9° *Hygiène.* — Les circonstances hygiéniques ont une telle influence sur la production de l'anasarque, qu'il faut veiller avec soin à ce qu'elles soient favorables ; ainsi on évitera les logements humides et froids, on donnera autant de jour et de soleil que possible à la chambre du malade, on le mettra même à l'air libre, si l'intensité de l'anasarque ou de la maladie première n'y mettent pas obstacle.

§ III. *Résumé.* — A. Un enfant bien constitué, demeurant dans un endroit humide, est pris, au milieu de la bonne santé, de quelques symptômes fébriles avec anasarque peu intense ; les fonctions sont, du reste, à l'état normal ; on prescrira :

1° Une saignée générale ; si elle est impossible, une application de quatre à douze sangsues à l'anus ;

2° Une tisane de mauve ou de chiendent avec addition de 50 à 80 centigrammes de nitrate de potasse ;

3° Des frictions sur le tronc et les membres avec la teinture de scille et de digitale ; on enveloppera les parties tuméfiées dans des compresses imbibées d'eau de sureau.

4° On mettra l'enfant dans une chambre sèche, aérée et exposée au soleil ; on évitera les refroidissements subits, et l'on le couvrira de manière à éviter le trop ou le trop peu de chaleur.

5° On ordonnera la diète absolue ou la diète lactée si l'enfant réclame de la nourriture. Le lendemain, si la fièvre persiste, si l'état est le même, on renouvellera l'émission sanguine, qu'on fera générale ou locale suivant la force de l'enfant.

Ce jour aussi, ou le lendemain, on administrera la potion de digitale telle qu'elle a été indiquée plus haut.

Lorsqu'il n'y aura plus de fièvre, on commencera l'administration des bains de vapeur, dont on donnera un tous les deux jours. A ce moment on pourra permettre une alimentation un peu plus substantielle, mais toujours légère.

La même médication sera continuée jusqu'à la terminaison de la maladie. Cependant si la potion de digitale n'était pas tolérée, on la remplacerait par la suivante :

Nitrate de potasse.	1 gramme,
Eau de fleurs de sureau.	60 grammes,
Sirop de framboises.	30 grammes.

A prendre par cuillerées à dessert toutes les deux heures.

Dans les mêmes circonstances, s'il arrive que les diurétiques ne soient pas tolérés, ou bien si l'on préfère employer un autre mode de traitement, on remplacera la potion de digitale donnée le deuxième ou troisième jour par la potion purgative au café; et si elle ne détermine pas des évacuations assez abondantes, on la remplacera par des prises de calomel et de poudre de racine de jalap, ainsi qu'il a été dit page 244.

B. Un enfant encore fort est pris d'une anasarque active à la suite ou pendant le cours d'une maladie aiguë.

1° Suivez d'abord les indications fournies par la maladie première.

2° Employez un des traitements indiqués sous le titre A, si l'affection primitive n'y est pas un obstacle.

C. Dans les mêmes circonstances l'anasarque n'est pas active, mais elle est pâle, dure depuis long-temps, et présente des alternatives d'augmentation et de diminution.

1° Suivez toujours l'indication fournie par la maladie primitive.

2° S'il n'y a pas contre-indication, ordonnez un bain de vapeur tous les trois jours ou bien des fumigations aromatiques.

3° Suivant l'occurrence, une potion diurétique, ou une purgative, ou quelques cuillerées de vin diurétique amer.

4° Appliquez des compresses imbibées d'eau de sureau, et aux membres faites un bandage légèrement compressif avec des bandes imbibées du même liquide.

5° La maladie étant de longue durée, variez les sudorifiques,

les diurétiques et les purgatifs, suivant qu'il a été indiqué plus haut au § II.

D. Un enfant faible et cachectique est pris d'une anasarque de même nature; suivez toujours l'indication de la maladie primitive.

Ainsi, à un tuberculeux donnez les toniques et les ferrugineux (voyez *Tubercules*); à un enfant affecté d'entérite chronique, les toniques astringents (voyez *Entérites*); à un enfant affecté de fièvre intermittente, le sulfate de quinine, etc.

Ajoutez-y 1° des applications sur le tronc et les membres de compresses imbibées d'une décoction de quinquina ou de vin aromatique;

2° S'il y a lieu, un régime tonique; nourriture substantielle, un peu de vin de Bordeaux, etc.

Dans toutes les circonstances précédentes, n'oubliez pas de rechercher s'il y a quelque obstacle à la circulation, et tâchez de l'enlever ou de le diminuer autant que possible. D'autre part, quelles que soient la nature et l'intensité de l'anasarque, évitez les révulsifs cutanés, les scarifications, l'acupuncture, et tous les moyens qui ont pour but de déterminer l'évacuation directe du liquide.

FIN DU TOME PREMIER.



TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME PREMIER.

PREMIÈRE CLASSE.

PHLEGMASIES.—HYPÉRÉMIES. — RAMOLLISSEMENTS. — HYPERTROPHIES.

Préliminaires. 1

SECTION I. — ORGANES INTERNES.

I. Poitrine. 15

CHAP. I. Bronchite. *ib.*
Art. I. Anatomie pathologique. 16
Art. II. Symptômes physiques. 28
Art. III. Symptômes rationnels. 33
Art. IV. Tableau, formes, marche, durée de la bronchite. 39
Art. V. Diagnostic. 45
Art. VI. Complications. *ib.*
Art. VII. Pronostic. 46
Art. VIII. Causes. 47
Art. IX. Traitement. 50
Indications; examen des médications. *ib.*
Traitement de la bronchite légère ou moyenne. 51
Grave aiguë. 52
Chronique. 55
Résumé du traitement. 56
Historique. 58
CHAP. II. Pneumonie. 60
Art. I. Anatomie pathologique. 61
Art. II. Symptômes physiques. 77
Art. III. Smptômes rationnels. 86
Art. IV. Tableau, formes, marche, durée, terminaison de la pneumonie. 95
Art. V. Diagnostic. 101
Art. VI. Complications. 104
Art. VII. Pronostic. 105
Art. VIII. Causes. 108
Art. IX. Traitement. 116
Indications; examen des médications. *ib.*
Résumé du traitement. 125
Historique. 129
CHAP. III. Emphysème. 134
Art. I. Anatomie pathologique. 135
Art. II. Symptômes. 137
Art. III. Causes. 138
CHAP. IV. Pleurésie. 140
Art. I. Anatomie pathologique. 141
Art. II. Symptômes physiques. 147
Art. III. Symptômes rationnels. 154
Art. IV. Tableau, formes, marche, durée de la pleurésie. 159
Art. V. Diagnostic. 162
Art. VI. Complications. 165
Art. VII. Pronostic. 166
Art. VIII. Causes. 167
Art. IX. Traitement. 171
Indications; examen des diverses médications. 172
Résumé du traitement. 178
Historique. 179
CHAP. V. Pneumo-thorax. 181
Art. I. Pneumo-thorax en général. 182
Anatomie pathologique; symptômes, marche, pronostic, causes, traitement. *ib.*
Art. II. Pneumo-thorax; suite de pneumonie 186
Anatomie pathologique, symptômes, marche, pronostic, durée, causes, traitement. *ib.*
Observations de pneumo-thorax. 191
CHAP. VI. Péricardite. 200
Art. I. Anatomie pathologique. 201
Art. II. Symptômes physiques. 205
Art. III. Symptômes rationnels. 207
Art. IV. Tableau, marche, durée de la péricardite. 208
Art. V. Diagnostic. 209
Art. VI Pronostic. *ib.*
Art. VII. Causes. 210
Art VIII. Traitement. 211
Indications; examen des médications. 212
Résumé du traitement. 214
Historique. 215
CHAP. VII. Endocardite; hypertrophie du cœur. 217

Art. I. Anatomie pathologique. 218
Art. II. Symptômes physiques 228
Art. III Symptômes rationnels. 232
Art. IV. Tableau de la maladie. 237
Art. V. Diagnostic. ib.
Art. VI. Complications. 239
Art. VII. Pronostic. 240
Art. VIII. Causes. ib.
Art. IX. Traitement. 242
Indications; examen des médications. ib.
Résumé du traitement. 243
Historique; observation. 245

II. Nez, bouche, col. 250

CHAP. VIII. Coryza. ib.
Art. I. Anatomie pathologique. 251
Art. II. Symptômes. 252
Art. III. Marche, durée, terminaison, pronostic. 254
Art. IV. Causes. 255
Art. V. Traitement. ib.
Indications; examen des médications; résumé. 256
Historique. 257
Observation. 258
CHAP. IX. Stomatite. 260
Art. I. Anatomie pathologique. 261
Art. II. Symptômes. 262
Art. III. Marche, durée, pronostic. 264
Art. IV. Causes. 265
Art. V. Traitement. ib.
Indications; examen des médications. 266
Résumé du traitement. 267
Historique. 269
Observation. 270
CHAP. X. Pharyngites (angines). 271
A. *Pharyngite érythémateuse* (angine simple des auteurs). 272
Art. I. Anatomie pathologique. ib.
Art. II. Symptômes. 273
Art. III. Tableau, formes, durée, terminaison de la laryngite érythémateuse. 275
Art. IV. Diagnostic. 277
Art. V. Pronostic. ib.
Art. VI. Causes. ib.
Art. VII. Traitement. 278
Indications; examen des médications. ib.
Résumé du traitement. 280
Observations. ib.
B. *Pharyngite pseudo-membraneuse.* 285
Art. I. Anatomie pathologique. 286
Art. II. Symptômes. 290
Art. III. Tableau, forme, marche, durée, terminaison de la pharyngite pseudo-membraneuse. 295
Art. IV. Diagnostic. 298
Art. V. Complications. 301
Art. VI. Pronostic. 303
Art. VII. Causes. 304
Art. VIII. Traitement. 306
Indications; examen des médications. ib.
Résumé du traitement. 310
Historique. 312
CHAP. XI. Laryngites. 314
A. *Laryngite pseudo-membraneuse.* 315
Art. I. Anatomie pathologique. 317
I. Laryngite pseudo-membraneuse primitive (croup). ib.
II. Laryngite pseudo-membraneuse secondaire. 322
Art. II. Symptômes. 324
I. Laryngite pseudo-membraneuse primitive. ib.
II. Laryngite pseudo-membraneuse secondaire. 334
Art. III. Nature de la maladie, physiologie pathologique. 335
Art. IV. Tableau, marche, terminaison de la maladie. 338
I. Laryngite pseudo-membraneuse primitive. ib.
II. Laryngite pseudo-membraneuse secondaire. 341
Art. V. Durée, récidive. 342
I. Laryngite pseudo-membraneuse primitive. ib.
II. Laryngite pseudo-membraneuse secondaire. 343
Art. VI. Diagnostic. ib.
I. Laryngite pseudo-membraneuse primitive. ib.
II. Laryngite pseudo-membraneuse secondaire. 344
Art. VII. Complications. ib.
Art. VIII. Pronostic. 347
I. Laryngite pseudo-membraneuse primitive. ib.
II. Laryngite pseudo-membraneuse secondaire 348
Art. IX. Causes. ib.